

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1929

THÈSE

N^o 46

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

BARBIER André

Né le 29 mars 1884 à VOULX (Seine-et-Marne)

LES SOURCES DE LA VIRULENCE RABIQUE

Histoire d'une Epizootie de Rage sur le Renard et le Blaireau
dans la région dijonnaise

JURY	{	Président :	M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.	{	Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort
		Assesseurs	M. VALLÉE		
			M. PANISSET		

DIJON

IMPRIMERIE BERNIGAUD ET PRIVAT

15, Rue Bossuet, 15

1929

LES SOURCES
DE LA VIRULENCE RABIQUE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1929

THÈSE

No

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

BARBIER André

Né le 29 mars 1884 à VOULX (Seine-et-Marne)

LES SOURCES DE LA VIRULENCE RABIQUE

Histoire d'une Epizootie de Rage sur le Renard et le Blaireau
dans la région dijonnaise

JURY	{	Président :	M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.	{	Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort
		Assesseurs	{ M. VALLÉE M. PANISSET		

DIJON

IMPRIMERIE BERNIGAUD ET PRIVAT

15, Rue Bossuet, 15

1929

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT ET H. VALLÉE

Directeur : M E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des
Écoles vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique & Chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers; clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale	} DECHAMBRE HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	
	VERGE.

AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.

LESBOUYRIES.

MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R).

M. VERGE.



La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises
dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A Monsieur le Professeur LEMIERRE,
Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Bichat,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,
En témoignage de notre sincère gratitude.*

A Monsieur le Professeur VALLÉE,
Directeur Honoraire des Écoles Vétérinaires,
Directeur du Laboratoire des Recherches des Services Vétérinaires
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Inspirateur de ce travail et dont l'enseignement à l'incomparable clarté, en développant en nous « la joie de connaître », a essentiellement contribué à nous donner le goût des sciences biologiques,

En respectueux hommage d'une reconnaissance affectueuse et d'un dévouement que rien jamais n'altérera.

A Monsieur le Professeur PANISSET,
Chevalier de la Légion d'Honneur

En remerciement du bienveillant accueil qu'il nous a toujours réservé en mettant obligeamment à notre disposition une documentation abondante et précieuse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

La constatation de plusieurs cas de rage sur le renard — et de quelques cas sur le blaireau — alors que nous ne croyons pas que cette maladie sur ces espèces ait jamais été jusqu'alors observée en France, où elle semble avoir fait seulement l'objet d'un petit nombre de recherches expérimentales ;

La persistance de cette véritable épizootie pendant plusieurs années dans une région bien délimitée et les difficultés rencontrées pour la juguler complètement ;

L'intérêt présenté par les événements survenus en Côte-d'Or et en Haute-Marne à ce point de vue, puisque lors des premières manifestations signalées certaines personnalités locales, qui auraient dû pourtant à leurs fonctions de se trouver mieux averties, ont cru devoir se montrer quelque peu surprises d'apprendre que la rage pouvait être répandue aussi par ces animaux sauvages ;

Nous ont conduit à envisager — sur les conseils de notre maître aimé, M. le Professeur Vallée, qui fut pour nous de tout temps le plus affectueux et le plus bienveillant de tous les guides et auquel nous tenons à témoigner ici, à nouveau, l'expression de notre inaltérable et respectueuse reconnaissance — l'opportunité de condenser brièvement dans les quelques pages d'une courte étude, l'essentiel des connaissances jusqu'à présent acquises sur les « sources de la virulence rabique ».

Il nous est par ailleurs apparu que, malgré notre éloignement d'un laboratoire outillé comme il convient et l'impossibilité consécutive dans laquelle nous avons été de nous livrer nous-mêmes aux recherches histologiques et aux inoculations critères de nature à assurer les diagnostics, il pouvait être instructif, dans le cours de cet exposé, de rassembler en une matière de synthèse les diverses observations relatives à cette épizootie.

Ce nous est, à cette occasion, un agréable devoir que de féliciter et de remercier cordialement ceux d'entre nos confrères et collaborateurs qui, appelés par les circonstances à nous mettre au courant de leurs interventions, se sont efforcés pour la plupart de rédiger et de nous envoyer aussi diligemment que possible des rapports documentés à souhait.

Il nous plaît de citer parmi eux, particulièrement, MM. les vétérinaires Baudoin, Collin, Fournier, Ligeron, Lombard, Marie, Montnot, Pommier, Renault, Royer, Tillier et Zumbrunn.

Car sans le concours volontaire et quasi bénévole apporté par eux, dans l'exercice journalier de leur clientèle, à la lutte contre les maladies contagieuses engagée par nos services, il nous eût été difficile d'entreprendre notre travail, dont l'intérêt en tout cas aurait été singulièrement affaibli, privé que nous eussions été des témoignages les plus précieux.

Nous exprimons également à M. le chef d'escadron Lasserre, commandant la compagnie de Gendarmerie de la Côte-d'Or, toute notre gratitude pour l'aimable obligeance et la parfaite courtoisie avec lesquelles il a toujours tenu à faciliter nos efforts. En envoyant à ses brigades des instructions catégoriques, grâce à quoi il a développé encore l'ordinaire esprit de zèle et de dévouement si particulier aux militaires de ce corps d'élite, il a très puissamment contribué à l'heureuse application des dispositions prises par l'Administration.

A ceux qui pourraient avoir l'intention de parcourir ces lignes, nous demandons de considérer que leur seul mérite est dans leur vérité.

Dans la partie originale de ce travail, nous ne rapporterons que des événements attestés par les déclarations des témoins des faits eux-mêmes, par les rapports des vétérinaires sanitaires, par les dépositions consignées dans les procès-verbaux de la gendarmerie.

Car nous aimons à dire que nous ne sommes pas comme le rhétoricien de Montaigne dont le métier était « de choses petites, les faire paroître et trouver grandes » et nous connaissons comme cet auteur que « c'est folie de rapporter le vray et le faulx au jugement de notre suffisance » !

INTRODUCTION

« Il y aura toujours un champignon, une étoile ou une maladie que la science humaine ne connaîtra pas ».

(Anatole FRANCE).

Si, des délibérations de la récente conférence internationale de la rage réunie à l'Institut Pasteur de Paris, du 25 au 30 avril 1927, il ressort que le virus rabique est un virus filtrable, du moins cette conférence n'a-t-elle pu se prononcer sur la nature même du virus rabique, laissant en suspens, et la question de la signification diagnostique des corpuscules de Négri et celle de la valeur qu'il y a lieu d'accorder aux éléments mis en évidence, indépendamment l'un de l'autre, par M. Levaditi et ses collaborateurs en 1923, par MM. Manouelian et Viala à peu près dans le même temps.

C'est pourquoi la modeste contribution que nous pensons devoir apporter à l'étude des sources de la virulence rabique nous paraît comporter essentiellement et préalablement une vue d'ensemble des connaissances actuellement acquises sur la nature même du virus rabique.

Nous nous proposons donc, dans une première partie, d'étudier le virus rabique en passant d'abord en revue les caractères par lesquels il se manifeste et les propriétés qu'il possède, en examinant ensuite les hypothèses variées qui ont été émises en ce qui concerne sa constitution intime.

La seconde partie de ce travail sera consacrée à l'examen des localisations animales du virus rabique en considérant en premier lieu le malade comme source d'épizootie et de conservation du virus — à propos de quoi nous entrerons dans tous les détails circonstanciés concernant les observations auxquelles l'épizootie de rage sur le renard en Côte-d'Or a donné lieu — en envisageant ensuite le malade comme réservoir de contagion, c'est-à-dire en examinant alors les origines de la virulence au sein de l'organisme.

Enfin, nous essaierons de tirer, en dernière analyse, au point de vue pratique de la prophylaxie de la rage, quelque enseignement des difficultés assez nombreuses et caractéristiques auxquelles se sont

heurtés les Services Vétérinaires que nous dirigeons dans l'œuvre d'éradication qu'ils poursuivent de cette redoutable contagion.

Pour la rédaction de la partie proprement didactique de cet exposé, nous nous sommes efforcé de nous reporter aussi souvent que possible aux comptes-rendus d'expériences et aux communications originales des savants dont on lira les noms à la bibliographie.

Quelquefois cependant, vu la multiplicité des travaux effectués sur la matière, cela ne nous a pas été permis. C'est la raison pour laquelle nous nous sommes trouvé dans l'obligation de faire de larges emprunts aux volumes spéciaux parus sur le sujet.

En particulier, en dehors des ouvrages généraux sur les maladies microbiennes ou sur la pathologie des animaux domestiques de Nocard et Leclainche, de Galtier, de Friedberger et Fröhner, d'Hutyra et Marek, nous avons consulté, à maintes reprises, les publications anciennes déjà de Faber, de Maximilian Schmidt, de Fleming, l'*Etude expérimentale de la Rage*, de A. Marie, le rapport de ce biologiste à la Section d'Hygiène de la Société des Nations, le *Traité de la rage*, de V. Babès, la *Monographie* d'Högyes dans la Pathologie de Nothnagel, celle de J. Koch dans l'Encyclopédie de Kolle et Wassermann, le livre de Kraus, Gerlach et Schweinburg, le travail de Lubinski et Prausnitz.

Il est juste que nous disions ici tout ce que notre exposé doit à ces divers auteurs, comme il est convenable aussi que nous adressions nos remerciements à M^{me} la Doctoresse Phisalix, du Muséum d'histoire naturelle, à M. le Professeur Panisset, de l'École vétérinaire d'Alfort, à M. le Professeur Bourdelle, du Muséum, à M. l'agrégé Verge, chargé de cours à l'École vétérinaire d'Alfort, à M. Zundel, inspecteur général des Services vétérinaires à Strasbourg, à MM. les docteurs Charpentier et Dieuzède, directeur et directeur-adjoint à Dijon du Laboratoire de Bactériologie et d'Hygiène de Bourgogne et de Franche-Comté, à M. le Docteur vétérinaire Mouquet, assistant au Muséum d'Histoire naturelle, lesquels, avec une égale bonne grâce, au cours des divers entretiens que nous avons eus avec eux, en outre des indications personnelles qu'ils ont pu nous donner, nous ont permis de consulter des textes dont il nous aurait été difficile sans eux d'obtenir communication.

Nous tenons enfin à témoigner notre reconnaissance à M. le Docteur Blanc, Directeur de l'Institut Pasteur à Athènes, à MM. les Professeurs Dragoiu et Boter de l'Institut Pasteur de Cluj, à M. le Professeur Guido Finzi, Directeur de l'Institut supérieur de Médecine vétérinaire de Milan; à M. le Professeur J. Gordzialsowski, premier doyen de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Universi-

té de Varsovie; à M. le Docteur Haïm-Naïm Bey, Directeur de l'Institut Pasteur de Constantinople; à M. le Docteur Lubinski, Directeur du Service de la Rage à l'Institut d'hygiène de l'Université de Breslau, à M. le Docteur Stanislaus Minglej, de l'Académie de médecine vétérinaire de Lwow, à M. le Docteur Remlinger, Directeur de l'Institut Pasteur de Tanger, à notre honoré confrère M. Piot Bey du Caire, à notre excellent ami M. Rinjard, chef de Service au Laboratoire des Recherches du Ministère de l'Agriculture à Alfort; à M. le Docteur G. Sobernheim, Directeur de l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie de Berne; à M. le Professeur S. I. Zlatogoroff, Directeur de l'Institut Sanitaire et Bactériologique de Kharkov, pour l'amabilité grande avec laquelle ils ont bien voulu nous aider dans notre tâche.

PREMIÈRE PARTIE

LE VIRUS RABIQUE

CHAPITRE PREMIER

LES CARACTÈRES ET LES PROPRIÉTÉS DU VIRUS RABIQUE

Parmi les propriétés les plus typiques du virus rabique, le pouvoir qu'il possède de passer, dans certaines conditions, à travers les bougies, sa puissance aussi de diffusion méritent d'être envisagées tout d'abord.

FILTRABILITÉ DU VIRUS

Dès 1881 Pasteur émettait l'opinion que le virus rabique était trop petit pour être vu au microscope. Malheureusement les expériences de Nocard, de Paul Bert, lesquels faisaient passer à travers du plâtre la salive d'animaux enragés et constataient l'absence de virulence du filtrat semblaient infirmer cette hypothèse.

Ce n'est qu'en 1903 que Remlinger et Riffat Bey, et presque en même temps Di Vestea, démontrent l'exactitude de la supposition de Pasteur, en prouvant que le virus rabique peut traverser certains filtres imperméables à la plupart des microbes.

Les travaux de Celli, ceux de de Blasi, puis de Bertarelli, enfin les recherches de Schüder et celles de Volpino ont confirmé ce fait de la filtrabilité du virus rabique, toutefois avec des résultats quelque peu différents.

Des expériences de Di Vestea semblent prouver que la résistance du virus filtré n'est pas aussi considérable que celle du virus non filtré. En particulier, l'action de la glycérine et des températures basses se fait sentir beaucoup plus énergiquement sur le filtrat que sur le virus des centres nerveux, peut-être parce que se trouve supprimé le rôle protecteur joué par les substances colloïdales de ces centres.

Cumming, sous une pression de vingt pouces de mercure, a pu filtrer le virus rabique au travers d'une bougie Berkefeld.

De leur côté, Levaditi et Nicolau indiquent en 1922 que les dimensions du virus de la rage lui permettent de traverser les sacs de collodion. Aussi le classent-ils au nombre des ultra-virus.

En résumé, il est aujourd'hui unanimement admis que l'un des principaux caractères du virus rabique est sa filtrabilité, cette propriété permettant plusieurs applications d'ordre pratique. Ainsi est-il indiqué, lorsque l'on veut savoir si un cerveau putréfié provient d'un animal mort de rage, de filtrer l'émulsion de substance nerveuse avant de l'inoculer.

DIFFUSIBILITÉ DU VIRUS

Du système nerveux, où il demeure surtout du vivant de l'animal malade, le virus rabique possède le pouvoir de diffuser après la mort dans les tissus environnants. C'est à cette propriété qu'est due principalement l'inconstance des résultats obtenus par les auteurs qui, chez l'homme ou l'animal atteint de rage, ont cherché — comme nous le verrons plus loin — à établir la virulence des glandes salivaires, du pancréas, des capsules surrénales.

Ce caractère, ce pouvoir diffusif, a été mis nettement en évidence par Bujwid, puis par Nitsch.

Bujwid recouvre par un cerveau rabique un cerveau de veau sain. Il place pendant huit jours ces deux organes sur de l'acide pyrogallique dans une atmosphère dépourvue d'oxygène. Après ce laps de temps, il vérifie que le cerveau du veau est capable de communiquer la rage au lapin.

Nitsch (1) a répété la même expérience avec le foie et le cerveau d'un animal neuf mis en contact immédiat avec un cerveau infecté dans une atmosphère d'hydrogène. Après 2 ou 3 jours, il a pu constater l'existence du virus dans le foie et dans le cerveau normaux à la profondeur de 2 à 4 millimètres.

Selon l'expérimentateur, il ne s'agit pas d'un phénomène dû à la culture du virus, mais à des conditions d'osmose.

Nitsch a montré de plus que si l'on plonge dans l'eau distillée ou dans une solution physiologique un cerveau rabique, le virus apparaît rapidement dans ces liquides.

Nitsch a également vérifié que l'absence absolue d'oxygène n'était pas une condition indispensable à la diffusion du virus. La seule diminution de ce gaz qui se produit après la mort chez le cadavre est suffisante.

Mais si l'on peut faire état de ces expériences positives, il faut ajouter que beaucoup d'autres expérimentateurs ont cherché en vain à mettre en évidence ce pouvoir diffusif.

C'est pourquoi la question a été reprise, ainsi que le Professeur

(1) *Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie*, 1904.

Marie l'a récemment exposé. D. W. Poor et E. Steinhardt (1913) après avoir immergé pendant une à deux semaines, dans la glycérine neutre, les glandes sous-maxillaires d'un chien rabique, reconnaissent que les couches supérieures du liquide ne renferment aucun élément cellulaire et conservent leur virulence pendant près de deux cents jours.

Les mêmes auteurs dialysent cette substance chargée du virus rabique à travers un sac de collodion et constatent que le virus ainsi extrait des glandes sous-maxillaires des chiens rabiques passe aisément au travers de la bougie Chamberland F.

Remlinger interprète également dans le sens d'une diffusion du virus, les cas où, après filtration sur papier, des cerveaux rabiques immergés dans l'eau physiologique ont donné la rage aux animaux.

Toutefois, dans ces cas, peut-on supposer que des cellules nerveuses chargées de virus ont franchi le papier Chardin.

Mais le même auteur constate ensuite qu'après avoir inoculé dans les muscles de la nuque trente lapins ou cobayes avec de la glycérine dans laquelle des cerveaux rabiques s'étaient trouvés plongés, six de ces animaux ont contracté la rage. Et à la suite de cette expérience, il semble à Remlinger que « le virus rabique, à la fois filtrable, diffusible et susceptible de reproduire la maladie en série, occupe une place intermédiaire aux microbes et aux diastases ».

Ce fait d'observation, ajoute-t-il de plus « susceptible de se produire à la glacière comme à l'étuve et qui prouve en faveur de la diffusibilité du virus, cadre mal avec l'hypothèse du rôle pathogène des corps de Négri ».

D'autre part, une nouvelle expérience très démonstrative de Remlinger vient apporter encore une preuve du pouvoir de diffusibilité du virus rabique.

« Cinq ou six cerveaux de lapins ou de cobayes morts de la rage sont placés dans un pot ban renfermant 50 c.c. de glycérine stérilisée. Dans cette même glycérine on immerge également des cerveaux neufs d'animaux sensibles à la rage (lapins, cobayes) ou réfractaires (poules, tortues) ou encore des fragments de foie ou de rein. Dans un tiers des cas environ après quelques jours de contact, l'émulsion de ces organes donne la rage au lapin, le virus ayant diffusé dans la glycérine, puis, par l'intermédiaire de celle-ci, ayant imprégné les organes neufs. Les corpuscules de Négri sont absents des cerveaux et organes ainsi devenus rabiques ».

A. C. Marie fait remarquer que « ces faits du passage du virus dans la glycérine et dans les organes sont en faveur de l'opinion qui voit dans les corps de Négri un simple processus de défense contre le microbe ou la toxine rabique ».

Cependant, l'on peut expliquer les résultats obtenus par tous ces expérimentateurs par le passage dans le liquide d'un micro-organisme très fin et capable de se coller sur les corps en suspension dans le milieu.

Il y aurait déplacement de fins organismes rabiques plutôt que diffusion à la manière d'une substance soluble.

C'est l'opinion de Murillo et Fananas, qui concluent de leurs expériences que l'on se trouve en présence moins d'une diffusion du virus que de l'entraînement de parcelles très ténues de substance nerveuse chargée de virus, détachées au cours de la macération et susceptibles de traverser un papier filtre.

Quels sont à présent les autres caractères de ce virus et comment se comporte-t-il en particulier à l'égard des divers agents extérieurs, physiques, mécaniques et chimiques ?

• ACTION DES AGENTS PHYSIQUES ET MÉCANIQUES

Avant de passer assez rapidement en revue les différents agents physiques et mécaniques et d'examiner leur influence à l'égard du virus rabique, il convient d'exposer en quelques mots l'action simultanée de la température, de l'air et de la dessiccation laquelle, magistralement étudiée par Pasteur et ses élèves, constitue la base même de la méthode pastorienne de vaccination antirabique.

Pasteur, Chamberland et Roux, ont, en effet, en 1885, dans une communication qui restera célèbre, mis en évidence l'action atténuante exercée sur ce virus par la dessiccation au contact de l'air. Des moelles de lapins, morts de la rage à virulence exaltée étant suspendues dans l'obscurité avec des précautions convenables d'asepsie dans des flacons à tubulure inférieure contenant de la potasse, munis de bourres de coton filtrant l'air et maintenus à la température de 22 à 23 degrés, perdent assez lentement mais régulièrement leur pouvoir pathogène jusqu'à disparition complète de leur nocivité.

Au bout de 5 à 6 jours elles ne donnent généralement plus la rage aux animaux, même par inoculation intracrânienne. On obtient de la sorte des virus de moins en moins dangereux, depuis le virus fixe qui tue si vite jusqu'à celui qui est absolument incapable de tuer dans quelque condition que ce soit.

L'affaiblissement ainsi réalisé est dû à l'influence combinée de la sécheresse, de l'oxygène de l'air et de la chaleur. La virulence persiste 28 à 30 jours quand les moelles sont maintenues à 23° dans le vide ou en présence de l'hydrogène et de l'acide carbonique. Si l'on élève

la température au-dessus de 28°, la virulence disparaît plus vite ; elle se conserve d'autant plus longtemps que la température est plus basse.

E. Viala a étudié de près le mécanisme de cette atténuation qui lie, synthétiquement, les influences respectives de trois agents physiques : la température, l'oxygène de l'air et la dessiccation, dont nous allons étudier à présent séparément l'action.

Action de la température. — A la chaleur, le virus résiste très peu.

Puscariu et Vesesco ont montré, en 1895, que le chauffage entre 50 et 60° détermine un affaiblissement croissant de la virulence accusé par une survie des animaux inoculés.

Se basant sur ces faits, Puscariu, cinq ans plus tard, a préconisé un traitement antirabique au moyen d'un virus affaibli par la chaleur entre 80 et 40°. Ce procédé fut répandu au Japon par Oshida cependant qu'en Europe Ivo Novi et Ouchakoff accusèrent le chauffage de donner une atténuation très inégale, considérant dangereuse son application au traitement préventif de la rage.

D'après Celli, une émulsion de moelle rabique perd sa nocivité en 24 heures à 45° et en moins d'une heure à 50°.

Les expériences de Babès et Talacescu ont montré que, très affaiblie après 5 minutes de chauffage à 58°, la virulence a disparu après 30 minutes à 60° et presque immédiatement à 70°.

Di Vestea constate que les filtrats rabiques sont plus sensibles encore à la chaleur que les émulsions, dix minutes à 45° suffisent à les stériliser.

Les différences dans les résultats obtenus par les expérimentateurs tiennent à la quantité des germes spécifiques évidemment variables selon les émulsions.

Marie a éprouvé que dans un bain-marie réglé à 60° le pouvoir pathogène d'une dilution centésimale de virus fixe était détruite à coup sûr en trente minutes.

A une température voisine de celle des mammifères, soit 37°, 38°, le même expérimentateur a pu conserver, à plusieurs reprises, de la substance cérébrale virulente pendant 4, 5 et même 6 jours dans le vide et à l'écart de toute souillure.

Le froid, au contraire, est sans action sur le virus rabique.

Celui-ci n'est pas atteint par les températures les plus basses. Roux a établi que, placé pendant plusieurs heures à 60°, le virus conserve toute son activité.

Maintenu à l'abri de l'air entre — 4° et + 4° un cerveau de lapin rabique demeure actif pendant plus de cinq mois (Viala).

Galtier a montré que les matières rabiques, les centres nerveux d'animaux rabiques exposés entiers ou par fragments au grand air, à l'action du froid et des variations successives de température, à la congélation nocturne alternant avec des températures diurnes de plusieurs degrés au-dessus de zéro, se maintiennent virulents, malgré un commencement de putréfaction, pendant plusieurs semaines, un mois et au-delà.

Sur le cadavre d'un lapin conservé pendant dix mois entre — 10° et — 25 ° le bulbe demeure virulent (Jobert). Selon une expérience de Frothingham — rapportée par Nocard et Leclainche — une moelle conservée à — 4° pendant près de trois ans (34 mois) tue le lapin après une inoculation de dix-huit jours.

Enfin Wakelin Barratt aurait conservé pendant trois mois la virulence d'un cerveau rabique à la température de l'air liquide soit — 190°.

En revanche et d'après des expériences de Di Vestea, les filtrats rabiques congelés perdent rapidement leur nocivité.

Action de la lumière. — La lumière a une action atténuante puissante sur le virus.

Celli vérifie qu'une exposition de 40 heures à la lumière solaire suffit pour le détruire, même si la température n'est pas supérieure à 30° (14 heures selon Nocard et Leclainche).

Action de l'air. — Comme la lumière et la chaleur, l'air atténue très rapidement l'activité du virus rabique. Cette diminution d'activité est provoquée surtout par l'oxygène.

Zagari, dès 1890, avait vu qu'à la même température de 35° et dans les mêmes conditions, une moelle conserve son pouvoir pathogène 56 heures seulement à l'air, 121 heures dans le vide, 198 heures dans l'acide carbonique.

Viala, de son côté, s'aperçoit que le virus garde son activité dans le vide à 23 °, même après 33 jours, au lieu qu'à la même température, mais dans l'air humide, la virulence est détruite en 10 à 12 jours.

Dans l'hydrogène, dans l'acide carbonique, le virus reste actif 28 à 30 jours.

Action de l'eau. — L'action de l'eau est analogue à celle de l'air humide.

Les matières rabiques qui séjournent dans l'eau demeurent dangereuses pendant longtemps et Galtier les trouve virulentes au bout de 20, 23, 25, 30 et 38 jours.

L'eau physiologique est aussi un excellent vecteur du virus. Tou-

lefois, ce dernier n'exige pas une dilution très grande pour devenir inactif. En 1888, Högyes montre qu'en préparant avec 1 gramme du bulbe d'un lapin ayant succombé à l'infection par le virus fixe et soigneusement trituré des dilutions dans 10, 100, 200, 250, 1.000, 5.000, 10.000 parties d'eau salée à 7 pour 1.000, la dilution à 1 pour 10.000 est dénuée de tout pouvoir pathogène, la dilution à 1 pour 5.000 inoculée à des lapins dans le cerveau ne déterminant pas toujours l'apparition de la rage avec, dans tous les cas, une période très longue d'incubation. Quant aux dilutions au 1/10, au 1/100, au 1/200 elles sont aussi actives que le virus fixe pur.

Entre les mains de son auteur, cette technique des dilutions virulentes a donné naissance à un procédé de vaccination antirabique parfaitement efficace.

Action de la dessiccation. — L'action de la dessiccation sur le virus rabique a été longtemps mal définie par suite des conditions différentes dans lesquelles se plaçaient les expérimentateurs.

C'est ainsi que si Galtier, en 1898, exposant à l'air et à la lumière du papier à filtrer, imprégné de pulpe nerveuse virulente, constate en quatre jours la destruction complète du virus, en revanche Vasteenberghe, cinq ans plus tard, desséchant rapidement à l'obscurité et dans l'acide sulfurique une bouillie de cerveau rabique étalée en couche très mince, observe non seulement que la poudre obtenue a conservé intacte sa puissance, mais encore que, sous condition d'être placée soigneusement à l'abri de la lumière, elle peut garder son activité pendant au moins neuf mois au bout desquels elle donnerait encore la rage aux animaux en sept jours.

Selon Remlinger et Osman Nouri, il y aurait peut-être dans ces faits quelque exagération. Cependant ces auteurs ont vu que la bouillie de cerveau rabique pouvait demeurer active pendant une vingtaine de jours, sous la condition d'être très rapidement desséchée en couche mince.

De son côté, Marie a repris les expériences de Vasteenberghe et il semble admis à présent que, malgré la dessiccation et à condition d'opérer très rapidement en 24 heures et à l'obscurité, la virulence de la substance nerveuse est susceptible de se conserver longtemps.

Plus récemment (1923) Remlinger a pu se rendre compte, en opérant avec un virus madrilène à son 2.200^e passage, que la résistance du virus à la dessiccation diminue lorsque les passages augmentent. La moelle de 4 et même de 3 jours correspond aujourd'hui à la moelle de 6 jours des premiers temps de la méthode pastorienne et l'écart ne fera vraisemblablement que croître avec le temps. Il y a là une notion intéressante. Elle comporte, comme conséquence, la

nécessité de mettre les formules des traitements antirabiques en harmonie avec cette constatation d'expérience.

Action de la putréfaction. — L'on s'accorde unanimement à reconnaître que la putréfaction ne détruit que très lentement le virus rabique.

Mergel, en 1887, trouve chez le loup la matière cérébrale encore virulente 14 jours après l'enfouissement. L'année d'après, Galtier montre que les centres nerveux provenant de cadavres entiers enfouis sont encore virulents 23 jours après leur mise en terre pour le lapin, 31 jours pour la brebis, 44 jours pour le chien.

Et, rendant compte de ses expériences, il ajoute judicieusement qu'il est indiqué de recourir à l'exhumation des cadavres et à l'inoculation de leur bulbe, même si l'inhumation remonte à 5 ou 6 semaines, toutes les fois que dans des questions de médecine légale et dans les procès en responsabilité intentés aux propriétaires, l'on aura des doutes sur la nature de la maladie.

Des cerveaux d'animaux enragés, abandonnés à l'air libre, entiers ou par fragments, à des températures variant de -8° à $+8^{\circ}$ conservent pendant plus d'un mois leur virulence.

Russo Travali et Brancoleone observent la conservation du virus dans des cerveaux de lapins putréfiés à l'air depuis 21 jours ou enfouis depuis 38 jours.

Von Ratz en 1900, Kempner en 1901, aboutissent à des conclusions analogues.

En particulier, Von Ratz estime que la putréfaction des centres nerveux du lapin pendant 15 à 16 jours détermine seulement un affaiblissement assez peu marqué de son activité nocive, indiqué simplement par une plus longue période d'incubation.

Plus récemment Mazzei a vérifié que le virus rabique pouvait se conserver intact dans des cerveaux soumis aux actions des agents de la putréfaction depuis 69 jours. Les émulsions de ceux-ci, filtrés à cette date selon le procédé de Remlinger donnaient encore la rage.

Action des rayons Röntgen. — Les expériences de Högyes, celles de Frantzius montraient déjà que les rayons X n'ont aucune action sur le virus des rues.

Reprenant ces expériences avec des moyens d'action plus puissants, Calabrese arrive aux mêmes résultats.

Ainsi que Ceni, Calabrese constate que des lapins inoculés avec le virus rabique puis soumis à l'action des rayons Röntgen pendant huit séances de 2 heures chacune meurent comme s'ils avaient été abandonnés à eux-mêmes, la mort des animaux pouvant seulement être retardée de quelques heures.

Action du Radium. — Si, dès 1905, Tizzoni et Bongiovanni affirment qu'une émulsion de 1/100 de moelle rabique était rendue inoffensive par l'action des rayons du radium et transformée en un vaccin actif, il faut bien dire qu'en revanche, malheureusement, tous les autres expérimentateurs qui ont repris ces expériences ont obtenu des résultats entièrement différents de ceux que proclamaient Tizzoni et Bongiovanni.

C'est d'abord Rehns qui ne peut détruire le virus rabique qu'au moyen de l'émanation du radium.

Il se servait, avec Viala, de l'émulsion ordinaire employée pour le traitement pastorien, mais filtrée sur papier. Quelques gouttes de la matière virulente étaient disposées dans des tubes en verre très mince, au-dessus de la surface radiante sur une hauteur d'un demi-centimètre au maximum. Dans ces conditions, et même avec des quantités de substance encore plus petites, les tubes placés à la glacière, y conservent, comme les témoins, même avec une irradiation intense prolongée jusqu'à 72 heures, toute leur virulence. L'agent de la rage est, au contraire, sensible à l'émanation du radium.

Calabrese, Ivo Novi, Danysz n'ont pu aussi que constater l'inactivité absolue des rayons du radium quelle que soit la puissance de la source employée (échantillons de 10.000, 100.000 et 1.000.000 d'unités).

La question reste donc entière et les résultats obtenus par les premiers expérimentateurs demeurent douteux.

Action de la pression. — La pression atmosphérique est sans action sur le virus. Celli a établi que celui-ci reste intact après 60 jours de séjour dans l'air comprimé à 7 ou 8 atmosphères. Nocard et Roux ont montré qu'il n'est pas altéré davantage après un séjour de 24 heures dans l'acide carbonique comprimé à 60 atmosphères.

Enfin, des expériences de Heller, il résulte que l'activité du virus fixe n'est pas non plus modifiée par des pressions de 200 à 350 atmosphères. C'est ainsi que les encéphales de trois lapins morts à la suite d'inoculation de virus rabique, mis sous la presse de Buchner et soumis à d'aussi fortes pressions, fournissent un liquide rougeâtre lequel, dilué dans un peu d'eau physiologique et injecté dans le cerveau d'un lapin à raison de 10 c.c. provoque la mort de cet animal.

Action du broyage. — Elle a été bien étudiée par Wakelin Barratt lequel a d'abord soumis un cerveau de lapin virulent à un broyage de onze heures dans un courant d'acide carbonique et constaté qu'après cette opération le pouvoir pathogène du virus demeurait intact.

Dans une seconde série d'expériences, la substance nerveuse était

émulsionnée dans 9 parties d'eau physiologique et injectée à des lapins sous la dure-mère.

Barratt constate alors qu'un broyage de 5' en utilisant le broyeur de Macfadyen et Rowland ne modifie pas l'activité du virus, au lieu que cette opération poursuivie de 30' à 60' détruit la virulence 10 fois sur 13; un broyage de 3 heures enlevant à coup sûr à un cerveau rabique toute son activité nocive.

Wakelin Barratt montre en outre qu'il ne faut pas attribuer à une action antirabique, les effets obtenus par l'action prolongée du broyeur de Macfadyen, mais il tend à penser que le microorganisme de la rage aurait plutôt été détruit mécaniquement ou, sinon lui, tout au moins son indispensable substratum, l'élément nerveux.

De son côté, Heller reprend ces expériences et soumet au broyeur de Macfadyen et Rowland un gramme du cerveau d'un lapin infecté par le virus fixe. Si celui-ci n'est pas détruit après une heure et demie de broyage, au bout de 3 ou 4 heures, en revanche, un gramme de ce virus ne peut plus transmettre la rage aux lapins, du moins par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil.

Au contraire, l'injection d'une quantité déterminée de ce suc cérébral avirulent provoquerait chez le lapin l'apparition d'une certaine immunité.

Marie, sans utiliser l'appareil de Macfadyen et Rowland, broie simplement dans un mortier 2 grammes de cerveau d'un lapin tué par le virus fixe en utilisant 2 litres d'air liquide, l'opération étant poursuivie pendant 2 heures. Trois cobayes inoculés avec une émulsion préparée avec la matière broyée ainsi obtenue contractent la maladie.

L'auteur n'entend cependant pas diminuer la valeur des résultats des autres expérimentateurs et fait remarquer que la quantité de matière broyée était double de celle employée par Heller, la durée de l'opération beaucoup moins longue et le broyage lui-même moins bien effectué, à défaut de l'utilisation d'un appareil spécial.

Action de la centrifugation. — Wakelin Barratt montre qu'en centrifugeant une émulsion de virus rabique pendant plusieurs heures, il arrive un moment où toute la substance virulente est ramassée dans le culot de centrifugation, dépouillant ainsi le liquide surnageant de toute son activité. Cela survient, selon l'auteur, à la 25^e heure d'une centrifugation d'une émulsion rabique décimale, effectuée à raison de 200 tours à la minute.

De son côté, Remlinger centrifuge dans l'appareil de Kraus, qu'il fait tourner à 1.000 tours à la minute des émulsions, de virus fixe à 1 pour 50 et 1 pour 100 et il constate que la virulence du liquide su-

perliciel a complètement disparu après une heure de centrifugation.

Aucune action n'intervient dans ce phénomène qui est dû simplement à la force centrifuge.

Enrobage. — On peut enrober le virus séché d'une manière rapide dans des poudres antiseptiques ou inertes au sein desquelles il est susceptible de se conserver.

Remlinger, en opérant de la sorte, a montré que la virulence se conserve 34 jours dans le camphre, 40 jours dans le talc, 61 jours dans le sel marin, 42 jours dans l'acide borique, 50 jours dans le sucre, seulement 14 jours dans le carbonate de soude et 9 jours dans la saccharine.

Remlinger montre ainsi qu'il n'existe pas de rapport nécessaire entre les propriétés antiseptiques générales d'un corps et son pouvoir destructif spécial à l'égard du virus rabique, la disparition de la virulence s'effectuant brusquement.

De même, les expériences de cet auteur fournissent des données intéressantes pour le transport du virus. A défaut de glycérine, on pourra enrober la substance nerveuse suspecte dans du sel marin.

Et ces dernières recherches nous amènent à considérer à présent la manière dont se comporte le virus de la rage à l'égard des différents antiseptiques et agents chimiques avec lesquels on peut le mettre en contact.

ACTION DES AGENTS CHIMIQUES

Nombre de savants ont étudié l'action d'une foule de substances chimiques sur le virus rabique en dépit de la difficulté qui se présente pour ce genre d'expérience, par suite de l'extrême sensibilité du cerveau aux antiseptiques, alors que la seule voie d'introduction pour donner la rage à coup sûr est la voie cérébrale.

Il faut remarquer, de plus, que les résultats obtenus par les différents auteurs, opérant avec les mêmes agents chimiques, ont été souvent très variables et ne sont que bien difficilement comparables du fait, en grande partie, de la multiplicité des procédés mis en œuvre et des dilutions employées.

Certains expérimentateurs (de Blasi et Russo Travali, Celli) se sont bornés à déterminer en combien de temps une solution tirée d'un acide, d'une base ou d'un sel déterminés était capable *in vitro* de détruire le virus.

Dans une première série d'expériences, ces savants italiens mélangeaient à 1 c.c. d'une émulsion de bulbe rabique 2 c.c. du liquide

antiseptique et pratiquaient l'inoculation du mélange dans la cavité péritonéale de lapins et de cobayes. Ceux-ci prenaient d'autant moins la rage que le virus rabique est incapable, comme nous le verrons plus loin, introduit par cette voie, de donner la rage sauf à des doses énormes, car il se trouve dans le péritoine très rapidement détruit.

Aussi les auteurs ont-ils repris leurs recherches en inoculant cette fois les mélanges virus-substance chimique dans le cerveau.

Des constatations de de Blasi et Russo Travali, il résulte que l'acide phénique et l'azotate d'argent sont de mauvais antiseptiques pour le virus rabique, le jus de citron manifestant au contraire un pouvoir rabicide accusé.

Celli montre que l'alcool à 70° qui détruit la virulence de la partie filtrée, conserve pendant 24 heures la virulence de l'émulsion non filtrée.

Sertolli et Stefanelli étudiant l'action désinfectante de la formaline sur le virus rabique ont vu qu'une solution de formaline à 5 pour 100 mélangée à parties égales avec une émulsion de virus fixe neutralisait complètement celui-ci soit *in vitro*, soit dans la cornée.

Claudio Fermi utilise la grande réceptivité des souris et des rats à l'inoculation sous-cutanée de virus rabique. Il possédait un virus fixe donnant la rage aux souris par injection sous-cutanée dans 100 pour 100 des cas. Ainsi il a pu étudier méthodiquement l'action sur ce virus de nombreux agents chimiques qui n'auraient pu être inoculés par la voie du cerveau. Il a recherché dans ces conditions pour quelles doses minima et maxima d'une substance chimique une émulsion à 1/10^e de virus fixe pouvait être détruite en 15' de contact avec elles.

En opérant par comparaison avec un grand nombre de corps, il a pu établir que l'action des acides organiques : acétique, lactique, citrique était toujours sensiblement identique et que si la destruction du virus rabique s'exerçait dans des solutions de ces acides titrant 1/675, le virus fixe résistait en revanche à une solution à 1/1.300.

L'acide salicylique s'est montré un peu plus actif, mais il est des acides minéraux, tels que l'acide chlorhydrique et l'acide sulfurique qui sont beaucoup plus énergiques puisque, pour ce dernier, il suffit d'une dilution à 1/20.200 pour détruire le virus qui ne peut résister que lorsque la dilution de l'acide est étendue à 1/40.200.

Fermi a vu de même que le fluorure de sodium est plus actif que le permanganate de potasse et que de toutes les substances essayées c'est le *chlorure de sodium* qui s'est révélé comme ayant le plus faible

pouvoir rabicide ($1/8$) plus faible encore que l'eau oxygénée pour-tant peu agissante (active à $1/20$, inactive à $1/25$).

Le chloroforme exerce également une action assez faible (actif à $1/67$, inactif à $1/130$).

Au contraire, le sublimé est le corps qui atténue le plus fortement le virus rabique. Dans les essais de Fermi, il s'est montré actif à $1/135.000$ et inactif à $1/260.000$.

Babès et Talasescu ont vérifié le faible pouvoir rabicide de l'acide phénique, des moelles immergées dans de l'eau ou de la glycérine additionnée de 0,5 pour 100 d'acide phénique conservant leur virulence. De même, un mélange de moelle filtrée sur papier Joseph avec 1 pour 100 d'acide phénique conserve sa virulence pendant plusieurs heures et pendant 15' à 30' lorsque la proportion d'acide phénique passe à 5 pour 100.

Cependant l'on observe que la même moelle rabique, en contact 15' avec la solution de Gram perd son activité.

Pour Fermi, l'acide phénique en dilution à $1/420$ détruit en un quart d'heure le virus rabique et cette substance n'exerce aucune action en dilution à $1/520$.

D'après quelques chercheurs, l'activité de l'émulsion non filtrée mélangée avec l'antiseptique s'est conservé plus longtemps. Mais les travaux de Babès et Bobès ont montré que le virus fixe n'était point détruit par une solution à 1 pour 100 d'acide phénique au rebours de ce qu'affirmait Fermi (1). Ces recherches ont été confirmées par les résultats obtenus en 1911 par Sawtschenko lequel a également constaté qu'une solution d'acide phénique, variant de 0,5 à 5 pour 100 ne tue pas le virus rabique, même après un contact prolongé.

Les faibles propriétés atténuantes de l'acide phénique à l'égard du virus rabique ont reçu une application pratique dans la préparation des vaccins phénolés utilisés pour la première fois en 1907 par Fermi dans la prévention de la rage. A la suite de Fermi qui utilisait un produit participant à la fois d'un séro-vaccin et d'un vaccin phénolé, plusieurs auteurs parmi lesquels l'on doit citer Umeno et Doi, Eichhorn et Lyon, Kondo, Puntoni, Finzi ont, avec des techniques diverses, employé des vaccins phénolés.

Ainsi qu'a pu l'écrire le professeur Vallée, aucune méthode de vaccination n'a fait jusqu'alors l'objet d'aussi larges applications aux animaux que celle fondée sur l'usage des vaccins phénolés, le

(1) Babès, *Traité de la rage*, p. 448.

procédé mis en œuvre par Umeno et Doi ayant fourni au Japon de très heureux et très probants résultats.

L'action atténuante du formol sur le virus rabique a été étudiée en particulier par Plantureux qui l'utilise pour l'obtention d'un vaccin antirabique de longue conservation et dépourvu de toute malfaisance.

Bokai et Szilagyi montrent qu'une dilution même faible de chlore est un neutralisant extrêmement puissant, 10 gouttes de la solution de chlore dans 10 grammes d'eau distillée détruisant en quelques instants le pouvoir nocif d'une émulsion nerveuse. La solution de Brome (20 gouttes d'eau bromée dans 10 grammes d'eau) a les mêmes effets.

Selon Bokai l'acide borique à 4 pour 100 neutralise en 15 minutes la virulence rabique, une dilution de permanganate à 1 pour 100 la neutralise en 20 minutes.

L'action de l'éther éthylique sur le virus rabique a été étudiée par P. Remlinger. L'encéphale d'un lapin mort à la suite d'une inoculation de virus fixe est immergé dans l'éther sulfurique contenu dans un petit flacon pot ban. L'on voit que la perte de la nocivité de la substance nerveuse s'effectue lentement en allant de la périphérie vers le centre.

Après 60 heures de séjour dans l'éther, les couches superficielles des hémisphères cérébraux sont devenues complètement inoffensives pour la dure-mère du lapin et du cobaye et il est facile de suivre, dans l'épaisseur de la substance cérébrale, la disparition graduelle de la virulence, les parties les plus centrales perdant leur virulence pour la dure-mère en moyenne au bout de 120 heures pour un encéphale du poids moyen de 8 grammes.

Dès 1919, Remlinger utilisait ces propriétés atténuantes de l'éther vis-à-vis du virus rabique à la vaccination des herbivores. Ses recherches ont été confirmées de divers côtés et appliquées en particulier par Finzi et Rondelli à la vaccination des herbivores domestiques, par J. Bailly à la préservation, avec un succès complet, de 4 chevaux et de 2 mulets gravement mordus.

A. Marie s'est livré aussi à de nombreuses recherches sur l'action des agents chimiques sur le virus fixe en étudiant tout particulièrement l'influence de la glycérine, de l'alcool à 95°, de la soude, de l'acide phénique neigeux, du bichlorure de mercure, de l'acide chlorhydrique, de l'acide acétique, du bleu de méthylène, de la lécithine, de la cholestérine et de la papaïne.

Cet auteur vérifie que l'action neutralisante de la glycérine est extrêmement lente, bien que la durée de la conservation du pouvoir pathogène ne puisse être fixée exactement puisqu'elle varie nécessairement selon le degré de la glycérine, l'épaisseur de la substance nerveuse et aussi la température ambiante.

Ainsi un gramme de bulbe virulent trituré et émulsionné dans 1,50 c.c. de glycérine neutre à 30° est complètement neutralisé après 3 jours d'exposition en tube clos à 38°, alors que dans les conditions ordinaires le virus, à cette température, garde sa force pendant plus de 5 jours.

Inversement, un cerveau rabique plongé intact et entièrement dans la glycérine conserve très longtemps son activité, celle-ci persistant au centre de la masse immergée longtemps après que le virus imprégnant les couches superficielles s'est trouvé neutralisé. C'est la raison pour laquelle l'on transporte couramment dans la glycérine les moelles ou les cerveaux rabiques.

A. Marie observe par ailleurs que l'alcool à 95° neutralise en 24 heures son volume d'une émulsion centésimale de virus fixe filtrée sur papier.

Il constate la destruction par la soude du virus fixe, le carbonate de soude se montrant également actif.

Par contre, la cholestérine, la lécithine se sont montrées inactives et de même le bleu de méthylène capable cependant d'affaiblir la puissance fâcheuse de nombreuses espèces microbiennes. Marie émulsionne dans une solution aqueuse de bleu de méthylène, un bulbe de lapin rabique pesant 1 gramme. Après filtration sur papier et 24 heures de séjour au frais, l'on inocule 0,20 c.c. du mélange dans le cerveau d'un lapin qui prend la rage au neuvième jour, dans l'habituel délai.

La papaine semble, en revanche, avoir une certaine action atténuante à l'égard du virus.

L'acide phénique neigeux à 5 pour 100 mis en contact pendant 24 heures avec un volume égal d'une émulsion virulente centésimale neutralise celle-ci. Un cobaye inoculé dans l'encéphale avec le mélange présente un début de paralysie le onzième jour après l'inoculation. La paralysie dure 5 jours et l'animal se rétablit.

Dans une seule expérience avec le bichlorure de mercure, A. Marie fait agir 24 heures sa solution millésimale sur l'émulsion virulente centésimale : le cobaye inoculé dans le cerveau avec 0,10 c.c. du mélange soit 0 gr. 00005 de bichlorure de mercure meurt au douzième jour mais sans paralysie et son cerveau, inoculé, ne transmet pas la rage.

Il faut citer aussi parmi les substances chimiques n'affaiblissant

en rien le virus rabique la cocaïne et l'olocaïne. Aussi, dans le but de rendre les vaccinations antirabiques moins douloureuses, Fermi s'est-il servi de ces analgésiques.

Contrairement aux résultats obtenus par A. Marie, il convient de citer que pour H. Fukuhara (1) expérimentant à l'Institut bactériologique d'Osaka, la cholestérine s'est montrée capable de neutraliser *in vitro* le virus rabique.

De même l'acide oléique et les oléates de potassium et de sodium manifestent un pouvoir destructeur à l'égard de ce virus.

Botafogo Gonsalves a examiné l'effet sur le virus rabique de l'huile d'olive du commerce et de la lanoline. Il a pu vérifier que le virus se conservait très longtemps, jusqu'à 95 jours, dans l'huile d'olive purifiée, neutralisée et stérilisée. Le même chercheur a constaté que l'huile phéniquée, à 0,5 pour 100, s'est montrée sans action sur le virus renfermé dans un cerveau de lapin mort de rage après inoculation par le virus fixe, ce cerveau ayant été conservé à la glacière pendant trois mois. Immersé dans cette huile, après lavage à l'eau physiologique pour faire disparaître l'huile, un petit fragment de ce cerveau, inoculé en suspension aqueuse sous le crâne des lapins déterminerait la mort par rage dans les délais normaux.

Toutefois, à une plus forte dose, l'huile phéniquée provoque une sensible atténuation du virus. Ainsi, avec un cerveau de même nature que le précédent mais conservé pendant 3 mois à la glacière dans l'huile d'olive phéniquée à 2 pour 100 et inoculé à des lapins avec la même technique que précédemment, la mort des sujets inoculés ne survient plus qu'après 18 jours d'incubation.

Almagia, Prowazec, Landsteiner, Von Eisner ont étudié l'influence de la saponine sur le virus rabique. Cette substance, qui n'exerce aucun pouvoir destructeur ou atténuant sur la plupart des bactéries connues, neutralise le virus rabique de même que la virulence de protozoaires tels que les trypanosomes.

Or, les propriétés hémolytiques de la saponine se trouvent suspendues par l'action de la cholestérine et, de même, la cholestérine arrête l'action neutralisante exercée par la saponine sur le virus rabique.

Enfin, comme nous allons le voir plus loin, la bile et les sels biliaires exercent un pouvoir destructeur puissant à la fois sur les protozoaires et sur le virus rabique alors que sur les bactéries, à l'exception du pneumocoque, ils sont totalement inactifs.

Ces trois ordres de faits, écrit A. C. Marie (2) ont incité à penser que

(1) Ueber die Wirkung einiger lipoiden stoffen auf die invisiblen Virusarten. (Zeitschr. f. Immunitätsf. I. Orig. t. IX, 25 février 1911. p. 75)

(2) Marie. Rapports préliminaires à la conférence de la rage, p. 17.

le microorganisme de la rage devait être classé parmi les protozoaires invisibles.

En résumé, si l'examen critique des conclusions auxquelles ont abouti les expérimentateurs nombreux qui ont étudié l'influence des substances chimiques et des antiseptiques sur le virus rabique ne laisse pas que d'être quelque peu troublant, par suite de la multiplicité des techniques utilisées dans ces recherches, il offre cependant un intérêt pratique évident puisque plusieurs procédés de vaccination par les virus atténués sont basés précisément sur l'utilisation convenablement réglée de quelques-uns de ces antiseptiques.

ACTION DES HUMEURS DE L'ORGANISME

Action de la salive. — L'action de la salive humaine provenant d'un organisme sain serait susceptible d'affaiblir le pouvoir pathogène du virus rabique. Au début du xix^e siècle Zinke inoculant différents animaux avec un mélange de bave de chien enragé et de salive humaine constate qu'aucun d'entre eux ne contracte la maladie.

Le fait que la rage ne peut être reproduite par inoculation du virus dans les glandes salivaires corrobore cette constatation et semble prouver également le pouvoir d'atténuation de la salive à l'égard du virus.

Action du suc gastrique. — L'action du liquide stomacal qui agit surtout par l'acide chlorhydrique qu'il renferme sur le virus rabique a été mise en évidence depuis longtemps puisque déjà, Percival, à la fin du xviii^e siècle, avait eu l'idée de traiter les morsures faites par des animaux enragés par le suc gastrique du chien et du chat et que dans les premières années du siècle suivant, Zinke puis Volli recommandaient les injections préventives avec du virus rabique affaibli par l'effet du suc stomacal pour se prémunir contre la maladie.

Wyrshikowsky, en 1891, a vu de son côté que les émulsions de moelles virulentes sont stérilisées en 3 heures à des températures de 16° à 36° par le mélange d'une solution d'acide chlorhydrique à 3 pour 1.000 avec un extrait glyciné de glandes à pepsine de l'estomac du lapin, du bœuf, du cheval, du mouton ou du rat, la virulence étant éprouvée par l'inoculation intra-crânienne au lapin.

Centanni, l'année d'après, observe qu'en mélangeant une émulsion de virus fixe avec du suc gastrique artificiel à la température de 37°, ce n'est qu'après 12 heures de digestion que l'atténuation du

virus se manifeste, les animaux éprouvés alors par le mélange ne contractant la rage qu'au bout de six semaines. Mais l'atténuation du pouvoir pathogène du mélange est totale après vingt heures de contact.

Centanni a pu saisir, dans cette expérience, certains passages intermédiaires entre le maintien de la virulence et la disparition de celle-ci et a préparé à volonté, dans un but d'immunisation, des virus plus ou moins affaiblis par la seule action du suc gastrique sur le virus.

D'autre part, Babès et Talasescu étudient en 1894 l'influence du suc gastrique naturel du chien obtenu par fistule stomacale. Mise à l'étuve à 20° l'émulsion d'un gramme de moelle rabique avec 20 c.c. de suc gastrique perd tout pouvoir pathogène après 4 heures et demie de contact.

Bien que la perte de la virulence au contact du suc gastrique naturel soit relativement rapide, Nocard et Leclainche font remarquer que le contenu de l'estomac peut être dangereux si la salive a été déglutie depuis peu, des vétérinaires ayant pu contracter la rage à la suite d'une inoculation par le contenu stomacal pendant l'autopsie.

Action de la bile. — Frantzius, en 1898, et Lebell, l'année d'après, avaient cru établir que la bile d'animaux sains restant sans effet sur le virus rabique pendant que la bile des animaux enrégés détruisait le virus, il y avait dans la bile de ceux-ci un véritable pouvoir antitoxique acquis.

Vallée, en 1901, reprenant les expériences de Frantzius, montre que contrairement à ce que pensait cet auteur, la bile des lapins morts de rage n'offre pas d'autre propriété que celle de la bile de lapins indemnes de la maladie. Il n'y a aucun pouvoir antimicrobien ou antitoxique dans ce liquide organique des animaux atteints, la bile jouant simplement le rôle d'un antiseptique énergique.

Le contact pendant quelques instants d'une dilution bulbaire virulente avec un volume égal de bile, suffit pour la neutraliser.

Successivement, les résultats de Vallée ont été confirmées par les recherches de Kraus, de Galavielle et Aoust, de Salomoni et enfin de Lesieur dont les expériences ont porté sur plusieurs biles animales (lapin, bœuf, porc et mouton) sur la bile humaine et aussi sur les sels biliaires (glycocholate et taurocholate). En raison de la grande toxicité de la bile introduite dans les centres nerveux, les inoculations d'épreuves étaient faites dans l'œil du lapin.

Lesieur aboutit donc à des conclusions identiques à celles de Vallée. Les biles, qu'elles proviennent de sujets rabiques ou normaux,

neutralisent le virus *in vitro* après un contact de quelques instants. Il en est de même des sels biliaires en solutions de concentration semblables à celles de la bile.

Enfin, les animaux qui résistent aux injections de virus rabique ainsi neutralisé ne contractent aucune espèce d'immunité.

Il est intéressant à ce propos de noter que ce pouvoir antitoxique du foie à l'égard du virus rabique est bien connu de certains peuples indigènes qui l'ont autrefois appliqué à la prévention de la rage. Ainsi les Hindous du Bengale, lorsqu'ils étaient mordus par un chien enragé, mangeaient un morceau saignant du foie de celui-ci que l'on abattait aussitôt et ne ressentaient, paraît-il, aucune suite de leurs blessures. Dans les mêmes circonstances, les Bédouins, les Soudanais mangent le foie cru du chien.

Action de l'urine. — Elle a été étudiée par Bebbi qui mêla du virus rabique à de l'urine humaine et inocula le tout, à la dose de 1 c.c. sous la dure-mère, à une série de cobayes. Aucun d'eux ne contracta la rage, d'où Bebbi conclut que le virus rabique, dans l'urine, perd complètement son pouvoir pathogène, principalement à cause de l'acidité de l'urine même.

Abba estime que l'urine n'a pas sur le virus rabique un pouvoir neutralisant aussi marqué que semble le croire Bebbi. Au bout de 8 à 10 jours seulement, le virus rabique, mêlé à l'urine, commence à s'atténuer. Ce n'est qu'après 30 jours environ qu'il a perdu toute activité, et cela bien que l'urine, après avoir perdu l'acidité initiale, soit devenue alcaline nettement.

Action du liquide péritonéal. — Le liquide péritonéal jouit d'un pouvoir affaiblissant et neutralisant très marqué à l'égard du virus rabique.

Remlinger déclare que les tentatives pour cultiver le virus rabique en sac de Collodion dans le péritoine du chien ou du lapin sont vouées à un échec certain, des cerveaux entiers et non pas seulement des émulsions épaisses de substances nerveuses perdant rapidement dans le péritoine tout pouvoir pathogène. Au bout d'une heure, l'atténuation du virus est déjà sensible. Après 6 heures, la moitié des animaux soumis à l'inoculation d'épreuve résiste à celle-ci et la neutralisation du pouvoir pathogène du virus est totale après douze heures de séjour dans la cavité péritonéale.

Il en conclut que l'on ne saurait expliquer un tel résultat — étant donné la résistance du virus rabique aux divers agents d'atténuation — ni par l'action de la température, ni par celle de la phagocytose et qu'il convient de la rapporter à l'existence d'un pouvoir rabadicide énergétique du liquide péritonéal *in vitro*.

A. Marie arrive à des résultats approximativement semblables à ceux obtenus par Remlinger bien qu'en différant quelque peu, les conditions dans lesquelles les expérimentateurs se sont placés n'étant pas comparables exactement. Il constate que le pouvoir nocif d'une émulsion décimale de virus fixe inoculée dans le péritoine d'un cobaye à raison de 3 c.c. reste intact après 24 heures de séjour dans la cavité péritonéale.

On lave la cavité péritonéale avec 10 c.c. d'eau physiologique 24 heures après l'inoculation, on sacrifie l'animal et on prélève l'exsudat qui est additionné de son volume d'eau salée puis centrifugé. Le culot de centrifugation, inoculé dans le cerveau d'un cobaye à la dose de 0,10 c.c. lui donne la rage dans les délais normaux.

Dans une autre expérience, deux cobayes reçoivent chacun 9 gr. de cerveau rabique dans le péritoine et l'exsudat se montre encore actif 48 heures plus tard.

Cependant, la même quantité de virus ayant été injectée dans la cavité péritonéale d'un autre cobaye, si l'exsudat n'est retiré qu'au bout de trois jours, son culot de centrifugation se montre alors dépourvu de toute virulence.

Il convient donc de conclure de ces expériences sur l'action du liquide péritonéal à son pouvoir neutralisant très marqué.

Action de la substance cérébrale. — A. Marie a mis en valeur l'action antirabique très manifeste des substances provenant du cerveau humain en utilisant l'extrait de cerveau d'une personne ayant succombé à la rage et aussi l'encéphale d'individus qui étaient morts des maladies les plus diverses : tuberculose, scarlatine, épilepsie, paralysie générale, infection puerpérale.

Les choses se passent, dit l'auteur, comme si le cerveau humain réagissait en élaborant des produits d'autant plus actifs qu'il prend lui-même dans la maladie une part plus considérable.

Action du sérum sanguin. — A) *des sujets non vaccinés* : Evangelista, en 1891, a prétendu avoir constaté les propriétés antirabiques *in vitro* du sérum normal de chiens — non immunisés — une dose de 8 c.c. pouvant neutraliser après un contact de 25 heures à 37°, 0,50 c.c. d'une émulsion épaisse de virus fixe. Mais il convient de souligner que ni Marie, ni Kraus n'ont pu obtenir de tels résultats.

De travaux antérieurs entrepris par Gibier sur la rage des oiseaux, il résultait déjà que le sérum de pigeon, espèce presque réfractaire à la rage dans les conditions naturelles, possède un pouvoir antirabique plus énergique, puisqu'il détruit la virulence en 15 heures.

Le sang de la poule présente lui aussi des propriétés antirabiques

très nettes ainsi que l'ont établi les recherches de Marie. Celui-ci a pu voir que 3 c.c. de sérum neuf d'une poule neutralisaient 1 c.c. d'une émulsion virulente centésimale filtrée sur toile et sur papier stérilisés. Kraus obtenait de son côté des indications identiques sensiblement, le sérum de poule dont il se servait s'étant montré toutefois plus actif que dans l'expérience précédente.

B) *Des sujets vaccinés* : De son côté, Babès, en 1891, avait vu que le sang d'un chien vacciné contre la rage neutralisait à volume égal et après un contact de six heures, le pouvoir pathogène du virus fixe.

Sur deux lapins ayant été inoculés sous la dure-mère avec cette préparation, l'un avait survécu, l'autre avait succombé en 36 heures à des symptômes rabiques sans que son bulbe se soit montré cependant virulent.

Selon Schwarz et Tizzoni, le sang de lapins immunisés contre la rage peut acquérir des propriétés antirabiques plus accusées que celles que l'on retrouve dans le sang de chiens vaccinés.

D'autre part, Kraus et Kreissl ont étudié le sang humain chez les personnes en traitement à l'Institut antirabique de Vienne. Au début des vaccinations, leur sérum n'a aucune action sur le virus rabique, mais quand le traitement est terminé, et surtout au 22^e jour de celui-ci, le sang présente des propriétés antirabiques qu'il conserve pendant longtemps.

Action du venin de la vipère et de certains batraciens.— A. Calmette, en 1895, constate déjà que des lapins fortement immunisés contre le venin de cobra résistent à l'inoculation de virus rabique des rues introduit dans la chambre antérieure de l'œil.

M^{me} Phisalix montre, en 1914, que le venin de la vipère aspic, associé au venin muqueux de certains Batraciens (Salamandre terrestre, Axolotl, Grenouille rousse), inoculé à doses répétées et telles qu'un lapin qui les reçoit se montre préservé contre l'action de ces venins, rend l'animal réfractaire au virus rabique fixe introduit par la voie intra-cérébrale. Le mélange des venins de vipère et de batraciens est ainsi rabicide *in vivo*.

En 1928, le même auteur a mis en évidence le pouvoir que possède le venin de vipère de tuer dans ses émulsions le virus rabique auquel on le mélange.

Enfin, en collaboration avec F. Pasteur, M^{me} Phisalix a procédé à des recherches expérimentales qui ont établi que le pouvoir rabicide du venin de la vipère aspic était détruit par l'action des rayons ultra-violets.

Action de la lymphe des insectes. — M. de Gedroyc a entrepris des expériences visant à démontrer la valeur immunisatrice de la lymphe d'insecte et son influence sur le virus rabique.

Les insectes, qui sont très sensibles à l'action de presque toutes les bactéries, ne sont nullement influencés par le virus rabique.

L'auteur a pu établir de plus que ce virus est détruit *in vivo*, en 24 heures, par la lymphe des chenilles.

ACTION DES AGENTS MICROBIENS

Depuis que les propriétés antitoxiques de *Bacillus subtilis* ont été mises en évidence par Metchnikoff, l'on a étudié l'action des filtrats de ses cultures sur un certain nombre de bactéries (pneumocoque) ou de protozoaires (*spirochæta Duttoni*).

A. C. Marie considérant que quelques produits tels que la saponine et la bile exercent un semblable pouvoir microbicide sur le pneumocoque, divers protozoaires et le virus rabique a été amené à étudier l'action sur ce dernier des enzymes élaborés dans les cultures de *Bacillus subtilis*.

Il constate que si l'on expose pendant quelques heures à 38° un mélange, à parties égales, d'une émulsion centésimale de virus fixe, filtrée sur papier et de culture de *Bacillus subtilis* ou de son filtrat, on trouve que ce mélange injecté dans le cerveau ne donne pas la rage.

Si, après une semblable exposition à 38°, l'on chauffe au-dessus de 100° un mélange à parties égales de la même émulsion rabique et du même filtrat, l'on constate que celui-ci a conservé, au contraire, ses propriétés infectantes.

Toutefois, l'auteur a observé que, dans un petit nombre de cas, de tels mélanges n'avaient pas perdu tout pouvoir pathogène. Marie a remarqué en outre que si l'on substituait au virus fixe un virus des rues, l'on voyait la rage éclater chez un dixième environ des animaux cependant que les témoins prenaient tous la maladie dans les délais normaux.

En terminant cet exposé de l'influence des agents physiques, mécaniques, chimiques et biologiques sur le virus rabique, nous ne nous dissimulons pas combien il a pu sembler peut-être monotone et paraître par moments décousu. C'est que l'étude des modes d'action de ces agents a donné lieu à des recherches multiples aux résultats souvent déconcertants, parfois contradictoires, du fait des pro-

cédés différents ou de la valeur inégale des techniques employées par les expérimentateurs.

Il est bien certain par ailleurs que l'énumération des réactions diverses du virus de la rage aux nombreuses substances avec lesquelles on peut expérimentalement le mettre en contact n'aurait qu'un intérêt purement scientifique, si l'examen même de ces phénomènes n'avait pas permis aux savants qui les avaient provoqués l'institution de méthodes d'atténuation du virus susceptibles d'être appliquées à la vaccination préventive de l'homme et des animaux contre une maladie redoutable entre toutes.

Tous les procédés de prévention de la rage sont issus des travaux poursuivis de la sorte. L'atténuation du virus par l'action simultanée de la température, de l'air et de la dessiccation constitue la base de la méthode pastoriennne proprement dite ; la méthode d'Högyes se fonde sur son atténuation par dilution ; la méthode de Puscariu sur son affaiblissement par la chaleur ; les vaccins de Remlinger, d'Umeno et Doi, de Plantureux n'auraient pas reçu la consécration de la pratique si, dans le silence des laboratoires, ces chercheurs n'avaient pas éprouvé patiemment comment, à l'égard de l'éther éthylique, du phénol, du formol pouvait se comporter le virus rabique !

C'est la raison pour laquelle l'étude de l'action des divers agents extérieurs sur ce virus demandait à être traitée avec quelques détails qui ne sauraient sembler superflus. Elle est de plus indispensable si l'on veut envisager ce que peut être le virus rabique et les théories auxquelles sa nature a donné lieu.

CHAPITRE II

LA NATURE DU VIRUS

L'on connaît la multiplicité des essais auxquels se sont livrés les biologistes pour arriver à déterminer la véritable nature du virus rabique.

Les hypothèses les plus diverses, écrit le professeur A. Marie dans son rapport présenté sur cette question à la Conférence de la rage, ont été faites à ce sujet. « Seize ans environ après les découvertes de Pasteur, Högyes se demandait si le virus ne consistait pas en une sorte d'enzyme ou bien si, par eux-mêmes, les tissus ne pouvaient devenir spontanément virulents par suite de changements dans leur constitution chimique.

« Aujourd'hui, il est généralement reconnu que la perpétuité d'une maladie telle que la rage, son incubation, les modifications d'activité du virus, constituent autant de caractères que seul peut expliquer la présence d'un microorganisme ».

LA DIVERSITÉ DES VIRUS

VIRUS DES RUES ET VIRUS FIXE

Or, il existe deux sortes au moins de virus rabique : le virus rabique des rues ou virus des animaux mordeurs que l'on rencontre dans la nature et qui peut présenter des variations extrêmement accusées dans sa nocivité ; le virus rabique fixe, obtenu dans les laboratoires et utilisé pour les vaccinations.

En passant en revue les caractères du virus rabique, nous avons vu que la plupart des expérimentateurs avaient, pour étudier ceux-là opéré sur le virus fixe.

Il importe, avant de faire connaître les suppositions variées qui ont été émises sur la nature du virus rabique, d'examiner en quoi consistent les différences profondes qui existent entre les deux sortes de virus.

1^o La différence capitale entre les deux virus est marquée par leur action sur les centres nerveux. Lorsque l'on inocule sous la dure-mère d'un lapin ou d'un autre mammifère le virus des rues, la mort ne survient qu'après 15 à 20 jours en moyenne, parfois beaucoup plus tard. Après l'injection du virus fixe, la mort arrive au contraire du 7^e au 10^e jour.

L'on a d'abord considéré que si le virus fixe injecté dans le cerveau donnait ainsi la mort plus vite que le virus des rues, c'est que celui-là produisait une toxine plus active que celui-ci.

D'après Nitsch, un millionième de gramme de substance grise provenant des parties antéro-supérieures des hémisphères du lapin tué par le virus fixe provoque sûrement la mort lorsqu'on l'inocule sous la dure-mère d'un autre lapin. Au contraire, dix et même vingt millionièmes de gramme de substance grise des mêmes parties du cerveau d'un lapin ayant succombé au virus des rues ne constitue pas encore une dose mortelle pour le lapin. Il existe donc entre les deux virus une différence quantitative nettement marquée.

Le même auteur, ainsi que nous le verrons à propos de l'étude des sources de la virulence rabique chez le malade, a montré qu'il existait une différence notable entre les activités nocives de la substance blanche et de la substance grise du cerveau prélevées pendant les dernières heures de la vie ou immédiatement après la mort.

Avec un cerveau infecté par le virus fixe, la substance grise se montre de 10 à 100 fois plus virulente que la substance blanche ; avec un cerveau d'un animal de même espèce ayant succombé au virus des rues, la substance grise ne serait qu'environ deux fois plus active.

D'autre part, si l'incubation est généralement plus longue avec le virus des rues qu'avec le virus fixe, tous deux inoculés sous les méninges, c'est que celui-ci s'est, au cours de nombreux passages, adapté aux cellules des centres nerveux.

Le virus fixe, en effet, dans les laboratoires, est entretenu par des passages de cerveau à cerveau et tout naturellement il se renforce dans sa virulence vis-à-vis du système nerveux central dans lequel on l'introduit directement. Selon Nitsch, son affinité pour les cellules nerveuses serait 50 à 100 fois plus forte que celle du virus des rues.

En revanche, ce dernier, quelle que soit l'espèce animale considérée, se communique toujours de la même façon par une morsure ou par une plaie souillée. Il cultive d'abord de proche en proche et pendant plus ou moins de temps dans les filets nerveux avant d'atteindre les parties centrales du neurone et c'est en somme vis-à-vis des parties périphériques de celui-ci qu'il se trouve exacerbé dans son activité.

2° Le virus des rues est pour le singe, pour le chien, pour l'homme beaucoup plus dangereux que le virus fixe dont l'affaiblissement sinon l'innocuité ont pu être souvent démontrés.

Inoculant deux singes dans les muscles avec de grandes quantités de virus fixe, Marx n'obtient qu'un résultat négatif cependant que les deux singes témoins recevant dans les mêmes muscles la même quantité de virus des rues meurent de la rage.

Helman, antérieurement, avait inoculé huit singes sous la peau avec du virus fixe provenant de bulbes frais de lapins en leur injectant en huit jours de un à dix grammes de matière virulente. Et il n'avait observé aucun fâcheux effet.

Le même auteur opérant sur trente chiens leur inocule, sous la peau, du virus fixe : aucun d'eux ne succombe.

Babès, introduisant du virus fixe dans des plaies profondes du nez et de la région sous-orbitale de douze chiens provoque la rage dans cinq cas au lieu que les chiens de contrôle infectés de la même manière avec du virus des rues périssent sans exception.

Chez l'homme, Ferran, dès 1888, Bareggi, en 1889, injectent d'emblée du virus fixe sous la peau de personnes mordues. Ferran traite de la sorte 85 mordus qui survivent. Bareggi, au contraire, déplore cinq décès, les malades ne présentant d'ailleurs ni hydrophobie, ni photophobie, ni exaltations sensorielles, ni convulsions, ni délire, mais de la fièvre, des maux de tête, des vomissements, puis une paralysie des membres inférieurs.

De son côté, Wyssokowicz, en 1902, inocule sans accident du virus fixe dans les veines de 70 personnes et Nitsch, l'année d'après, s'injecte sous la peau du ventre, sans éprouver aucun trouble, 4 à 5 millimètres de moelle dorsale d'un lapin mort du virus fixe.

Enfin, il existe plusieurs observations de vétérinaires ayant contracté la rage après inoculation de virus des rues lors de l'autopsie d'animaux rabiques ; au lieu qu'aucun accident n'a jamais été enregistré parmi le nombreux personnel des instituts antirabiques manipulant continuellement le virus fixe.

Ainsi est-on fondé à admettre que le virus rabique fixe présente à l'égard de l'organisme humain, une atténuation manifeste.

3° Le danger qui menace l'organisme après l'inoculation sous-cutanée ou intra-musculaire du virus des rues dépend de la quantité de virus injecté.

Il semble qu'au contraire, le danger qui menace l'organisme après l'inoculation du virus fixe dans les tissus autres que le tissu nerveux soit jusqu'à un certain point inversement proportionnel à la dose injectée.

Le virus des rues étant introduit sous la peau d'un chien, d'un lapin, etc... la maladie se produit d'autant plus sûrement que la quantité inoculée est plus considérable.

Au lieu que, surtout chez le chien, plus est grande la quantité de virus fixe injectée sous la peau et dans les muscles et moins l'inoculation paraît susceptible de provoquer la rage.

En 1887, Pasteur signalait déjà ce point particulier. Il utilisait d'une part un virus des rues, d'autre part un virus des rues qu'il avait fait passer à travers un nombre plus ou moins considérable de lapins, en les inoculant sous la dure-mère, c'est-à-dire un virus qui se rapprochait le plus possible du virus fixe. Il avait observé que la rage paraissait se déclarer plus sûrement après l'injection d'un quart de seringue qu'après celle d'une ou de plusieurs seringues, et en conclusion de ses expériences, il écrivait à Duclaux :

« Plus on s'éloigne du virus de début et du virus des premiers passages, moins l'inoculation hypodermique est susceptible de déterminer la rage, principalement par des grandes quantités de virus, tout en donnant cependant lieu à un état réfractaire ».

Kraïouchkine a, dans la suite, confirmé le fait. Sur 17 chiens inoculés sous la peau avec une quantité d'émulsion de virus fixe inférieure à 1 c.c. par kilog d'animal il en est mort 7, tandis que sur 13 chiens injectés avec une quantité supérieure à 1 c.c. d'émulsion par kilog d'animal, il n'en est mort que trois.

4° L'un des caractères du virus des rues est la diversité de ses origines tant sont différentes les espèces animales susceptibles dans la nature de le transmettre.

Schiffmann, en 1906, au laboratoire de Kraus, avait déjà insisté sur les variations dans les propriétés pathogènes du virus rabique. Certains virus sont fixes d'emblée et dans ce cas ne montrent pas de corps de Négri.

Marx a fait observer que cette véritable multiplicité des virus rabiques permettait de comprendre pourquoi les animaux immunisés contre la rage pouvaient ne pas résister à une épreuve d'inoculation par n'importe quelle souche de virus des rues.

Bouffard a signalé en 1921, en Afrique Occidentale française, la maladie du « chien fou » des Bambaras de la boucle du Niger et ses recherches, comme celles entreprises antérieurement par Cazalbou, permettent d'établir qu'il s'agit bien d'une affection en tout semblable à la rage européenne, mais qui ne se communiquerait pas à l'homme.

Commes, depuis cette époque, a confirmé l'existence de la rage canine au Soudan français, mais l'enquête poursuivie auprès des

vieux Soudanais lui a toujours révélé que les individus mordus ne présentent aucun trouble particulier.

Des cas de rage du chien ont encore été signalés par Teppaz au Sénégal, par Aldigé en Guinée française et Heckenroth, se livrant à une étude approfondie de la rage au Sénégal, conclut à la possibilité de l'existence, au Sénégal comme au Soudan, d'un virus rabique non transmissible à l'homme. Cet auteur montre toutefois que, contrairement aux données jusqu'alors admises, la rage humaine se rencontre aussi au Sénégal et s'il est possible que celle-ci s'explique par l'importation d'un virus rabique différent du virus rabique indigène, Heckenroth fait remarquer que rien n'est venu encore démontrer que le virus indigène n'était pas capable, sous certaines conditions, encore inconnues, de devenir virulent pour l'homme.

Des observations d'ordre analogue ont été faites en Asie Mineure par Tschitchatscheff (1) et A. Marie remarque que ces constatations autorisent à se demander si un vaccin polyvalent ne devrait pas être préparé pour les vaccinations humaines.

De son côté, R. Repetto signale en 1923 qu'à Boma, capitale du Congo belge, 2 chiens morts spontanément après avoir montré les symptômes de la rage furieuse avaient mordu 9 personnes dont 3 Européens, de nombreux autres chiens ou chats et une antilope.

Des corpuscules de Négri furent trouvés dans la corne d'Ammon des deux animaux, mais les inoculations en série ne purent être entreprises.

Si les individus mordus, traités par le sérum-vaccin de l'Institut de Sassari, n'ont pas contracté la rage, le fait intéressant est que l'antilope, les chiens et les chats, également mordus, n'ont jamais présenté le moindre trouble morbide. D'où Repetto conclut justement que le virus autochtone du bas Congo est un virus peu actif.

Cependant, dans l'Urundi, province nouvelle du Congo belge, située à l'est du Tanganika, dans l'ancienne Afrique Orientale allemande, C. Cerruti a observé trois cas de rage du chien aux manifestations cliniques ne prêtant à aucun doute.

Dans un cas, il a pu inoculer avec succès la maladie à 4 lapins et mettre en évidence les corpuscules de Négri dans la corne d'Ammon. Or l'auteur donne l'opinion des indigènes et des missionnaires par lui rencontrés dans le pays et qui croient tous à la transmission de cette rage du chien à l'homme.

S. C. J. Benett fait remarquer que, de toute manière, nombre d'expérimentateurs inclinent à penser qu'il existe un virus africain

(1) A. Marie, *Sur la nature du virus rabique*. Rapports préliminaires à la Conférence de la rage, Genève 1927, p. 6.

caractérisé par l'incapacité d'être exalté par les passages chez le lapin et par sa non-transmission probable à l'homme et sans doute à d'autres animaux que le chien.

Benett a opéré avec un virus qui était certainement originaire de l'Afrique Centrale puisqu'il provenait de cas de rage furieuse constatés dans la province de Kordofan. Or, la maladie a été transmise à l'homme, l'inoculation au lapin tue dans des délais irréguliers et quelques passages laissent supposer que la virulence n'augmente pas.

Il est d'autre part tel virus énigmatique à propos duquel on a longuement discuté pour savoir s'il devait être réellement considéré comme un virus rabique.

C'est le virus d'abord étudié par Koritschoner qui lui a donné son nom, puis par Silberstein, par Doerr et Zdansky, par Schweinburg et par plusieurs autres auteurs.

Schweinburg a pu prouver que le virus n'était pas, comme on l'avait cru d'abord, un virus de l'herpès et de l'encéphalite, mais qu'on devait le regarder effectivement comme une souche de virus des rues.

Il s'agissait d'un homme mort de rage 24 jours après les vaccinations qu'il avait subies pour morsure par un chien dont l'encéphale était particulièrement riche en corpuscules de Négri. L'autopsie de l'homme permettait d'hésiter entre la rage et la méningo-encéphalite et les animaux infestés par ce virus humain succombaient après une incubation de 3 ou 4 jours à des troubles ne rappelant qu'incomplètement ceux des animaux rabiques. Leur cerveau ne montrait pas les corps de Négri qui peuvent, il est vrai, manquer dans la rage.

La nature réelle du virus fut déterminée à l'aide des essais sériques : un sérum préparé avec du virus fixe neutralisait à un cinquième le virus Koritschoner ainsi que deux autres souches de virus des rues, étant sans action sur le virus de l'herpès et de l'encéphalite ;

Un sérum préparé avec un virus des rues neutralisait également le virus Koritschoner et le virus fixe tout en restant inactif vis-à-vis du virus de l'herpès et de l'encéphalite ;

Réciproquement, deux sérums, préparés avec le virus de ces deux affections n'agissaient en rien sur le virus Koritschoner ;

Enfin le sérum préparé avec ce dernier virus agissait sur le virus fixe et sur le virus des rues.

Ces constatations permettent évidemment de conclure que le virus Koritschoner est bien un virus des rues, mais dont les caractères atypiques sont très accusés.

Un autre virus étrange, encore presque inconnu, est celui qui fut mis en évidence en 1924 par Silberstein et ses collaborateurs. Ceux-

ci observèrent que des chiens porteurs d'une fistule d'Eck peuvent mourir en présentant des phénomènes de paralysie.

Le cerveau de ces animaux est infectieux et provoque chez les lapins auxquels on l'inocule une maladie semblable à l'encéphalite herpétique.

Du fait de cette circonstance, du fait aussi de la filtrabilité vérifiée et des expériences d'immunité entreprises, Silberstein a cru qu'il s'agissait d'un virus herpès-encéphalite.

Mais de nouvelles recherches de Kraus et Takaki montrent que, si l'on réussit en employant la méthode de déviation du complément, à identifier avec le virus rabique le virus Koritschoner, en revanche, le virus Eck n'a pu être assimilé par cette méthode ni avec le virus herpès-encéphalite ni avec le virus de la rage.

5° Toutefois, de même qu'il peut exister une multiplicité de virus des rues susceptibles de varier dans leurs propriétés et de se distinguer par des activités différentes, de même l'on a pu vérifier que les virus fixes présentent des caractères également personnels et tenant aux souches des virus des rues d'où ils sont issus.

C'est ainsi que Fermi a montré que les virus de Sassari (virus des rues et virus fixe en dérivant) avaient, en injection sous-cutanée, des pouvoirs infectieux extrêmement élevés pour les muridés, les lapins et les cobayes.

Parmi les diverses souches de virus fixe, seules celle de Sassari et aussi celle de Palerme avaient une telle puissance que, par inoculation sous-cutanée chez les muridés, elles provoquaient la rage dans 100 pour 100 des cas, même avec des dilutions très grandes : 1/30.000 à 1/60.000 pour le virus de Sassari.

Dans les mêmes conditions, les virus fixes de Turin et de Rome ne déterminaient l'infection que dans 60 pour 100 des cas, les virus de Florence et de Bologne ayant une activité beaucoup plus faible encore.

Kraus et Fukuhara ont pu confirmer les constatations de Fermi. Ils ont observé en outre que la maladie, chez le lapin inoculé sous la peau avec le virus Sassari, se distinguait cliniquement par une incubation plus courte que la rage provoquée par l'inoculation sous-cutanée, sur un animal de même espèce, du virus fixe de l'Institut de Vienne.

Par opposition, le virus fixe de l'Institut viennois (originaire de l'Institut Pasteur de Paris) et un virus fixe fabriqué par Hrudá à ce même Institut de Vienne ne peuvent provoquer l'apparition de la rage chez les cobayes, lapins, souris et rats, ou seulement d'une manière très inconstante.

Alors que les virus fixes des instituts de Kiew, d'Odessa, de Cracovie se sont montrés extrêmement actifs en injection sous-cutanée, le virus fixe de Paris ne donne la rage aux souris que vingt ou trente fois sur cent.

Le virus fixe de Sassari possède au surplus une autre propriété, celle de n'avoir aucun effet sur l'organisme des oies qu'il est possible au contraire d'infecter aisément avec nombre d'autres virus fixes.

Ainsi, les constatations des effets différents produits sur les organismes par les virus rabiques de diverses origines, tant virus des rues naturel que virus fixe en provenant, aboutissent en matière de rage à la notion de la variabilité démontrée de son agent pathogène. Comme pour quelques autres espèces microbiennes visibles ou invisibles, comme en matière de fièvre aphteuse par exemple, l'on est obligé d'admettre la conception de la pluralité des virus !

6° Or, il y a plus encore et Marie rapporte qu'il a été observé, en étudiant attentivement certains virus rabiques, d'évidentes transformations de leurs propriétés se caractérisant notamment par une diminution spontanée de leur nocivité.

C'est ainsi qu'au Sénégal et au Soudan, Heckenroth a pu voir que le virus des rues présentait des variations dans sa virulence pour le lapin et qu'il n'avait, de plus, aucune tendance à se transformer en virus fixe.

Dans la même région, l'inoculation intra-cérébrale au lapin du virus de Paris est toujours suivie par l'apparition de la maladie, mais avec un retard variant de cinq à quarante-trois jours.

Remlinger, Léger et Teppaz, opérant à Tanger avec du virus des rues sénégalien et à Dakar avec du virus des rues de Tanger et du virus fixe de Tanger, sont arrivés à des constatations de même ordre.

Enfin, Puntoni a étudié la perte partielle de la virulence d'un virus fixe de l'Institut de Rome, lequel, fourni en 1889 par l'Institut de Naples qui l'avait reçu de Paris, avait conservé durant trente ans toute son activité mais n'était plus resté virulent que par trépanation.

Cependant, à côté des différences marquées plus ou moins selon les cas, et dont beaucoup sont d'adaptation, existant entre les virus fixes et le virus des rues, il est des analogies très grandes, dont Remlinger a souligné l'importance, telle que la possibilité pour le virus fixe de déterminer dans quelques cas chez les animaux des symptômes de rage furieuse, cependant qu'inversement le virus des rues peut déterminer uniquement la rage paralytique.

Toutefois, le caractère essentiel qui sépare les virus fixes des virus des rues est l'adaptation des premiers à l'organisme du lapin,

adaptation conjuguée avec une atténuation pour les autres mammifères, en particulier pour l'homme et pour le chien.

Pour conclure, l'on peut dire que l'agent pathogène de la rage présente des variétés de même nature que celles que l'on observe dans beaucoup d'autres maladies microbiennes en ce qui concerne les germes spécifiques visibles au microscope ou les virus filtrables qui les provoquent.

Ces variétés n'ont pas seulement entre elles d'étroits rapports, elles sont encore capables d'apparenter, intimement parfois, telle entité morbide avec telle autre.

Ainsi Doerr a-t-il pu établir les relations existant entre le virus de l'encéphalite léthargique et le virus herpétique. Ainsi en ce qui concerne la peste aviaire, Kraus et O. Löwy ont-ils pu mettre en évidence des variétés de virus agissant différemment chez la poule et chez l'oie.

Le virus rabique obéit donc à une loi générale et se comporte en cette matière de la même façon que nombre d'autres agents des diverses contagions.

Avant d'examiner maintenant l'étude des éléments figurés auxquels on a cru successivement devoir attribuer un rôle spécifique dans l'étiologie de la rage, envisageons brièvement ce que peut être la toxine rabique et par quoi elle semble manifester sa présence bien que non identifiée exactement.

LA TOXINE RABIQUE

Elle a été étudiée tout d'abord par Babès et ses élèves Aurep, Lepp, Cercez, puis par de Blasi et Russo Travali.

La fièvre prémonitoire de la rage, la leucocytose rabique avec ses obstructions, ses dilatations vasculaires et la production de nodules dans le cerveau, la cachexie et la mort consécutive à l'injection au chien ou au lapin de matériel rabique filtré, les paralysies et phénomènes myélitiques qui sont quelquefois la rançon du traitement pastorien, la possibilité enfin d'obtenir un sérum antirabique sont, pour Babès, autant de faits qu'il convient de retenir en faveur de l'existence d'une toxine de la rage.

P. Remlinger a montré que si l'on inocule sous la dure-mère de plusieurs lapins des émulsions de cerveaux rabiques filtrés, à côté des lapins qui prennent la rage, d'autres succombent à des accidents, étudiés également par Celli et de Blasi, par Heller et Bertarelli (1904) et qui ne peuvent être attribués qu'à l'action d'une toxine spécifique.

Bien que les procédés de l'expérimentation n'aient pas permis

encore de démontrer la présence de celle-ci — ce qui ne saurait apparaître étrange si l'on réfléchit aux propriétés fixatrices des centres nerveux à l'égard d'autres toxines telles que celle du tétanos l'étude des manifestations cliniques présentées par les sujets atteints serait, dit Marie, explicable difficilement sans l'hypothèse d'un poison spécifique.

Cet auteur, au cours de recherches poursuivies dans le but de vérifier l'exactitude de cette théorie, a fait d'abord remarquer que si l'on injecte à des animaux des émulsions de matière cérébrale normale, provenant d'un sujet sain, et filtrées sur bougie, ils en sont sensiblement éprouvés, perdent rapidement de leur poids et périssent extrêmement amaigris.

De plus, si l'on précipite en masse par le sulfate d'ammoniaque pur les albuminoïdes d'un semblable filtrat, l'on obtient un produit qui, après avoir été dialysé, se montre fortement toxique pour les animaux, ceux-ci pouvant présenter après un temps d'incubation variable des crises convulsives de nature à déterminer la mort.

Cependant Marie a pu démontrer que de telles substances obtenues avec un cerveau rabique sont beaucoup plus toxiques que celles élaborées par un cerveau normal et il n'est pas douteux pour lui que cette toxicité joue un rôle essentiel dans les accidents parfois constatés consécutivement aux vaccinations.

En résumé, tout tend à prouver l'existence d'une toxine rabique bien que les méthodes expérimentales n'aient pas encore permis de la mettre en évidence.

LES CORPS DE NÉGRI

Dès 1886, Babès (1) découvrait dans les cellules nerveuses de l'homme et des animaux morts de rage, des éléments figurés hyalins se colorant bien par les couleurs d'aniline, d'un volume variable, entourés d'une zone pâle, à l'intérieur desquels l'on observait souvent de petites granulations.

Il représentait ces petits corps en 1890 dans un *Allas du système nerveux* et en 1892 dans les *Annales de l'Institut Pasteur* dans un travail sur les lésions rabiques (2).

Toutefois, ne les ayant pas décélés dans tous les cas de rage, Babès ne leur avait pas attribué alors une grande importance.

Au mois de mars 1903, Negri rendait compte à la Société médico-

(1) Babès, *Tanulmányok a Wesszeltségről*, Orvosi hetilap, 1886.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892. Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage.

chirurgicale de Pavie de sa découverte dans les cellules nerveuses des chiens ayant succombé à la rage, surtout dans les cellules des cornes d'Ammon, de formations particulières qu'on ne retrouvait pas dans d'autres maladies. De dimensions variant de 1 à 27 μ ces éléments, le plus souvent intracellulaires, présentaient une structure vacuolaire.

Leur forme, assez variable, correspondait à leur situation au sein de la cellule nerveuse. D'ordinaire arrondis, ces corps minuscules pouvaient être ovalaires du fait du voisinage du noyau cellulaire et l'on rencontrait dans les prolongements des cellules nerveuses des formes allongées. Les inclusions vacuolaires des corps observés par Negri offraient des dimensions inégales ; des inclusions volumineuses se rencontraient au sein de petits corpuscules tandis que les plus gros pouvaient montrer une couronne de petites vacuoles en entourant une ou deux assez grandes.

Ces formations furent retrouvées par Négri dans les cellules de Purkinje d'une femme morte de rage et considérées par ce savant comme des protozoaires.

Accueillie d'abord avec quelque réserve, cette découverte fut confirmée par de nombreux savants italiens : Daddi (137 observations), Bertarelli, Volpino, Celli, d'Amato, Martinotti, Luzzani et Machi (197 observations), etc..., allemands : Schüder, Maresch, Bohne (170 observations) ; anglais ou américains : Frottingham, A. Williams et Lowden, Poor, etc...

Ces auteurs adoptèrent l'hypothèse de la nature parasitaire de ces corpuscules. Certains les mirent en évidence dans presque tous les cas de la maladie ; dans la rage des rues comme dans la rage de passage à virus fixe, la rage à virus fixe présentant toutefois des corpuscules plus disséminés et moins volumineux que ceux dus au virus des rues (Negri, Baschieri, Bohne).

Malgré la très grande fréquence avec laquelle l'on trouve les corps de Négri dans presque tous les cerveaux rabiques et bien que l'on ait d'abord pensé qu'ils représentaient le parasite de la rage, l'on a dû ultérieurement reconnaître que ces figures particulières ne sont pas spécifiques de cette infection.

Pace, en 1904, dans le cerveau de trois personnes mortes d'embolie cérébrale, d'insuffisance aortique et de vieillesse, trouve des corpuscules identiques à ceux de Négri.

A Pavie, Lina Luzzani a observé, en 1905, que le chat peut, à l'état normal, présenter des corpuscules de Négri sous une forme typique, d'où obligation, lors de constatations de ces images dans les ganglions du cadavre d'un chat suspect, de faire malgré tout suivre l'examen histologique de l'inoculation critère.

Poor, en 1906, rencontre sur un cobaye tétanique, dans les cellules de la corne d'Ammon, à l'intérieur des noyaux, de très petites inclusions semblables aux formes les plus minuscules des corps de Négri.

Enfin, Babès, dans un cas d'intoxication par l'arsenic voit que certaines cellules des ganglions spinaux renferment des éléments très analogues à ceux étudiés par Négri.

Ces constatations, rassemblées au Congrès de Lisbonne, par Carlos França, permettaient à ce savant de conclure que, pour être extrêmement fréquents dans la maladie, les corps de Négri ne pouvaient être considérés comme rigoureusement spécifiques de la rage.

D'autre part, et ainsi que le fait observer le Dr A. Marie dans son *Etude expérimentale de la rage*, Remlinger met en évidence l'absence de rapport entre la distribution des corpuscules de Négri et celle du virus rabique. Il y a même une relation inverse entre la virulence de la maladie et le nombre de ces éléments, ceux-ci étant plus abondants dans la rage des rues.

De même, dans le bulbe et la protubérance, points des centres nerveux riches en virus, les parasites de Négri sont rares ou absents alors que leur siège d'élection se trouve être dans les cellules de Purkinje du cervelet ou les cellules pyramidales de la corne d'Ammon de l'écorce cérébrale, endroits où le virus rabique est relativement peu abondant.

Pirone n'a jamais trouvé de corps de Négri ailleurs que dans le cerveau. C'est en vain qu'il les a systématiquement recherchés dans l'hypophyse, les glandes surrénales, le foie, le pancréas, la rate et les glandes salivaires. Il n'estime pas qu'il puisse y avoir une relation entre eux et les modes de dégénérescence des cellules nerveuses et il leur attribue une valeur presque absolue au point de vue du diagnostic, en tout cas beaucoup plus grande que celle qu'il convient d'accorder aux lésions périvasculaires et péricellulaires de la moelle allongée (nodules de Babès) ou aux altérations des ganglions spinaux dues à l'infiltration cellulaire (nodules de Van Gehuchten et Nelis).

Il convient toutefois de connaître que l'un des arguments que l'on a souvent fait valoir contre l'interprétation parasitaire des corps de Négri et qui est leur absence dans le virus fixe est à présent sans valeur, depuis les travaux de Manouélian.

Ce chercheur a, le premier, montré dans la rage à virus fixe la présence de granulations particulières fort minuscules remplissant en nombre considérable le corps et les gros troncs protoplasmiques des cellules nerveuses.

Examinant ensuite trois virus des rues différents provoquant les uns et les autres des lésions très riches en corpuscules de Négri et

procédant avec ces virus à trois séries de passages par le cerveau du chien, ce même savant a vu déjà, dès le second passage, les corps de Négri diminuer de plus en plus en nombre, n'observant plus à l'intérieur des cellules nerveuses que de petites formations contenant un nombre fort réduit d'inclusions.

Sanfelice fait remarquer que si l'on trouve régulièrement les corps de Négri chez presque tous les êtres vivants tombés malades de la rage des rues ; tels que l'homme, le chien, le cheval, les bovidés, les porcs, la chèvre, le chat, le cobaye, le rat, l'oie, le canard, la poule, l'on ne peut, en revanche, jamais les mettre en évidence chez les jeunes pigeons. Selon cet auteur, la structure intime des corps de Négri est plus compliquée chez certains animaux hibernants tels que le hérisson, le muscardin, que chez les espèces non hibernantes.

Dans le cytoplasme des cellules nerveuses, chez le hérisson qui vient de succomber à l'injection sous dure-mérienne de virus des rues, il a pu constater l'existence d'inclusions d'origine cytoplasmique, à bords irréguliers, absentes chez les mammifères et très exceptionnelles chez les oiseaux.

Enfin, il faut aussi rappeler que dans 37 glandes sous-maxillaires virulentes, Ganslmeyer n'a pu trouver le moindre corpuscule de Négri alors qu'il recherchait ceux-ci systématiquement.

Acton et Harvey (1) ont fait de minutieuses recherches histologiques sur la présence et l'apparition des corpuscules de Négri chez différents animaux atteints de rage ou d'autres maladies.

Ils ont étudié des cerveaux d'hommes, de chevaux, bœufs, chèvres, singes, lapins, cobayes, chiens et chacals morts de rage, des cerveaux de chiens normaux et des cerveaux d'animaux inoculés soit avec du venin de vipère et de cobra, soit avec de la toxine tétanique ou du bacille pyocyanique vivant en émulsion.

Ils ont conclu que les « chlamydozoa » de la rage n'étaient pas de nature parasitaire, mais constituaient une formation périnucléaire ayant au centre un noyau fragmenté. Pour Acton et Harvey, les corpuscules de Négri ne sont pas autre chose que des modifications pathologiques de la cellule nerveuse.

Pour tous ces motifs et comme l'ont fait remarquer en 1924, dans une revue de la question, MM. Panisset et Verge (2), si l'on tient compte aussi de la filtrabilité du virus qui comporte avec elle l'idée d'indivisibilité, l'on admettait alors, d'une manière courante, que les corps de Négri ne sont que les témoins de la réaction de la cellule nerveuse à l'égard du virus rabique.

(1) *Parasitology* (vol. IV, n° 3, 1911 et vol. V, n° 4, 1913.)

(2) *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1924 : Recherches récentes sur la nature du virus rabique.

LES CORPUSCULES DE LENTZ ET LES FORMATIONS DE KOCH

En 1908, Lentz expose que dans la corne d'Ammon des lapins qui ont succombé à la rage de passage et quelques heures après leur mort, il a trouvé, d'une manière régulière, des inclusions analogues à celles de Négri et se colorant de la même façon.

Cet auteur admet que ces formations sont le résultat de la désagrégation des noyaux de certaines petites cellules nerveuses, mais il n'a jamais trouvé cette transformation nucléaire dans les autres maladies et ne l'a constaté qu'une fois sur 134 cas de rage des rues du lapin alors qu'il a vérifié qu'elle s'effectuait 48 fois sur 53 cas de rage provoquée par un virus de passage.

Lentz attribuait donc à ces éléments (Passagewüttkörperchen) un caractère particulier propre au virus de passage. Il leur dénie catégoriquement toute nature parasitaire. C'est pour lui la traduction d'une simple réaction nucléaire et, par analogie, il interprète de la même manière la naissance des corps de Négri.

Les corpuscules de passage de Lentz ont été étudiés par plusieurs chercheurs. Leurs travaux, comme il est d'usage, ont donné lieu à des conclusions diverses.

C'est ainsi que si Pinzani refuse toute spécificité aux corpuscules de Lentz en assurant en avoir observé à la suite d'inoculation intracrânienne de toxine diphtérique, Keysser, au contraire, affirme cette spécificité en se basant sur de nombreuses recherches de contrôle.

Pirone, à la suite de multiples examens, est amené à penser que les corpuscules de Lentz traduisent simplement la dégénérescence de la cellule pyramidale de la corne d'Ammon et de son noyau, le degré de la lésion relevant de la durée de la maladie. Pour cet auteur, ces formations ne sauraient permettre, en aucun cas, de différencier le virus des rues du virus fixe.

D'autre part, en 1910, J. Koch et P. Rissling ont fait connaître la constitution, dans la plupart des cas de rage par eux observés, de formations cocciformes au sein de la substance grise. Celles-ci, aux dimensions très variables, apparaissaient, parfois en nombre considérable, tantôt sous l'aspect de streptocoques en chaînette, tantôt comme des points à peine visibles, tantôt figurant comme un staphylocoque ou un diplocoque avec ou sans capsule.

On les rencontrait souvent au voisinage des corps de Négri, dans les grandes cellules ganglionnaires.

Identifiées par Koch et Rissling aux corpuscules hyalins de Babès, ces granulations cocciformes, pouvant être assimilées d'ailleurs à des corpuscules de Négri très petits, avaient été considérées par

J. Koch comme de nature microbienne du fait de leur présence dans les cas de rage et de leur absence chez les sujets normaux ou atteints de toute autre maladie.

Mais en rapportant les travaux de Koch et Rissling, Marie prend soin de faire remarquer que déjà, au Laboratoire de Pasteur, en 1884, des formations analogues avaient été mentionnées ; que plus tard, de nombreux auteurs¹ : Bouchard, Gibier, Fol, Dowsdewels, signalaient des productions du même ordre ; que Proescher ne rencontrait en 1911 des images cocciformes semblables que dans les cerveaux infectés avec des virus des rues et qu'enfin toutes ces constatations étaient d'une interprétation toujours très difficile du fait des possibles infections microbiennes agoniques.

ENCEPHALITIZOON RABIEI ET GLUGEA LYSSAE

Les travaux de L. Homer Wright et Eugène Craighead, en 1922, ceux de Doerr et Zdansky en 1923 et ceux de Levaditi, Nicolau et M^{lle} Schoen la même année sur l'encéphalite épizootique du lapin, ont conduit ces auteurs à penser que cette maladie épidémique était liée à la formation dans les centres nerveux d'éléments particuliers auxquels l'on devait attribuer une valeur étiologique quasi spécifique, présentant d'ailleurs avec les corps de Négri certaines similitudes.

Homer Wright et Craighead d'une part (1), Doerr et Zdansky (2) d'autre part, signalent, en effet, l'apparition d'un organisme qu'ils rangent parmi les protozoaires et auxquels ils attribuent la spécificité de l'affection.

Levaditi, Nicolau et M^{lle} Schoen de l'Institut Pasteur de Paris, vont plus loin dans la systématique de ce parasite et font de ce protozoaire une microsporidie pour laquelle ils créent le genre *Encephalitozoon*.

Et ces auteurs, considérant que diverses microsporidies — telle *Nosema bombycis*, agent de la pébrine des vers à soie — se développent dans les centres nerveux et que leurs spores se rencontrent dans les glandes séricifères, de la même manière que le virus rabique s'élimine par la salive, ont été conduits à se demander si des maladies des mammifères, autres que l'encéphalite épizootique du lapin, — et en particulier la rage — ne seraient pas provoquées non plus par des microsporidies.

(1) Homer Wright and Eugène Craighead, *Journal of Experimental Medicine*, 1^{er} juillet 1922, p. 135).

(2) Doerr und Zdansky. — *Zur Aetiologie der Encephalitis epidemica* (*Schweiz. med. Woch.* 15 Avril 1923, p. 349).

Car les corps de Négri, font remarquer Levaditi et ses collaborateurs, ont toute l'apparence et les affinités colorantes des kystes microsporidiens. Les corpuscules élémentaires qui constituent les kystes seraient des spores dont le faible diamètre rendrait la filtration possible au travers des bougies (1).

* * *

Or, dans une communication du 14 janvier 1924 à l'Académie des Sciences, Y. Manouélian et J. Viala de l'Institut Pasteur de Paris, font connaître que leurs recherches sur la rage des rues chez le chien, l'homme, le lapin, le macaque, sur la rage à virus fixe chez le lapin, leur ont permis de mettre en évidence dans tout l'axe cérébro-spinal, dans le système nerveux sympathique, dans les nerfs périphériques, dans les glandes salivaires, des formations particulières qu'ils considéraient comme le parasite de la rage.

Ils rappellent qu'ils ont signalé dès 1912 que les corps de Négri colorés par la méthode de Mann ne présentaient pas toujours la même teinte caractéristique, que d'aucuns palissaient, apparaissaient vacuolaires, disparaissant finalement dans le protoplasme de la cellule nerveuse et que l'on pouvait voir à la fois des corps rougeâtres, violacés et bleuâtres. Ainsi, selon les auteurs, les corpuscules de Négri manifestaient-ils par étapes leur dégénérescence.

Par des techniques spéciales de fixation — qui leur ont permis d'obtenir de très belles préparations de tissu nerveux avec conservation des prolongements cylindre-axiles — Manouélian et Viala ont mis en évidence, particulièrement dans la couche des grandes cellules pyramidales de la corne d'Ammon, des amas colorés en rose par la méthode de Mann, presque toujours situés à l'intérieur des cellules nerveuses, amas que l'on peut déceler à un faible grossissement et qui, sous l'objectif à immersion, se montrent constitués par des éléments allongés, fusiformes, en navette ou piriformes, aux dimensions variables, en moyenne de 1 à 2 μ et dont quelques-uns, plus petits encore, sont à la limite de la visibilité.

Leur corps protoplasmique semble renfermer des granulations de chromatine, arrondies ou filamenteuses, colorées en bleu. Il paraît être entouré par une membrane.

Ces figures obtenues par Manouélian et Viala sont très voisines de celles qui ont été décrites par Levaditi dans l'encéphalite spontanée du lapin. Aussi, et pour éviter de créer un nom nouveau, les auteurs

(1) Levaditi, Nicolau et Schœn, *Microsporidiose du lapin. Ses relations avec la rage* (Académie des Sciences, 7 janvier 1924).

déclarent-ils que, sans vouloir discuter les raisons qui ont amené Levaditi à placer l'organisme de Wright et Craighead dans la classe des Microsporidies et à créer pour lui le genre *Encéphalitozoon*, il est utile surtout de souligner la ressemblance avec cet organisme de leurs corpuscules qu'ils désignent en conséquence sous le nom d'*Encéphalitozoon rabiei*.

La répartition de l'*Encéphalitozoon rabiei* dans les cellules nerveuses est très variable. Si certaines cellules n'en contiennent que quelques-uns, d'autres en sont farcies, ces formations se plaçant le plus souvent parallèlement à la direction des dendrites dans lesquelles elles forment des chapelets plus ou moins serrés.

Quels sont les rapports qui existent entre les corps de Négri et l'*Encéphalitozoon rabiei* ? Manouélian et Viala tendent à supposer que les premiers sont le produit de la dégénérescence des parasites à l'intérieur de la cellule nerveuse. Ils représenteraient le stade ultime de l'évolution du parasite de la rage.

Ce seraient d'ailleurs les produits très spéciaux de réactions particulières à la cellule nerveuse puisque dans les cellules des glandes salivaires où, comme on le sait, les corps de Négri font autant dire toujours défaut, les éléments de Manouélian et Viala pullulent.

On les rencontre là, aussi bien dans les régions peu altérées des glandes salivaires que dans celles où les lésions sont considérables. A dire vrai, des travaux récents de Manouélian et Viala (1), montrent que la présence de ces organismes est très rare dans les glandes salivaires. On en voit souvent dans les cellules des acini encore peu touchées relativement. Et, fait très important, ces savants les ont rencontrés parfois en grande abondance dans les canalicules excréteurs des glandes salivaires, constatation qui apporte la preuve que ces corps passent dans la bave.

Les conclusions de Manouélian et Viala n'ont pas été sans soulever des critiques plus sévères semble-t-il que probantes. Ainsi Paul et Schweinburg estiment que l'*Encéphalitozoon rabiei* ne représenterait rien d'autre qu'un petit corps de Négri.

De leur côté, Levaditi, Nicolau et Schoen pensent que les corps de Négri ne sont nullement le produit de la décomposition cellulaire comme on l'a objecté, car, disent-ils, on ne les rencontre que dans des cellules ayant conservé leur structure normale. Dès que la cellule dégénère sous l'influence du virus rabique, ils ne se forment plus.

Et dans une note à la Société de Biologie (2) ces trois auteurs tirent les conclusions suivantes de leurs recherches expérimentales :

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1927.

(2) Société de Biologie, 12 avril 1924.

« Il nous semble plausible d'admettre que le virus rabique des rues est un germe se rapprochant des protozoaires et en particulier de certaines microsporidies. Inoculé à l'état d'unité microbienne ultra-microscopique, il se multiplie, envahit le neurone dans sa totalité vers la fin de l'incubation, et provoque la maladie en déterminant des lésions irréparables des neurones du mésocéphale, du bulbe, de la moelle et des ganglions inter-vertébraux. En outre, il accomplit un cycle évolutif pansporablastique dans les cellules nerveuses du cerveau antérieur (écorce, corne d'Ammon) et devient ainsi visible sous l'aspect de corps de Négri. Ces deux phases paraissent indépendantes et sont conditionnées par la nature et l'origine embryogénique des neurones aux prises avec le virus rabique... »

« Les corps de Négri représentent pour nous, écrivent-ils aussi, la phase sporoblastique ou kystique de la microsporidie rabique. Leur structure est la suivante : chaque plage est un agrégat de spores microsporidiennes, si petites qu'elles ne peuvent pas être distinguées les unes des autres par les moyens dont nous disposons à l'heure actuelle. Les plages sont des pansporoblastes séparés les uns des autres par un réseau de soutien appartenant à la cellule hôte. Celle-ci sécrète autour des pansporoblastes une substance hyaline, véritable capsule, qui isole la colonie parasitaire du reste de la cellule et en empêche l'éclatement... »

« Le virus rabique fixe est une variété du virus des rues, créée par voie de mutation et dont les particularités sont : une virulence plus grande pour l'espèce animale qui a occasionné la mutation (lapin) un pouvoir pathogène moindre pour l'homme et le singe et l'absence d'un cycle évolutif particulier, le cycle pansporablastique représenté par les corps de Négri ».

Pour Levaditi, Nicolau et Schoen cette microsporidie rabique pourrait être désignée par le terme *Glugea Lyssae*.

Au total, de l'ensemble des travaux effectués récemment à l'Institut Pasteur de Paris par ces deux groupes de chercheurs, tant sur l'encéphalite épizootique du lapin que sur la nature du virus rabique, il semblerait que l'on puisse pour l'instant conclure à la nature microsporidienne de ce virus.

Le microbe de la rage aurait des formes initiales assez ténues pour être invisibles et filtrables, son cycle évolutif aboutirait au corps de Négri, considéré comme le dernier terme de son développement ou comme un produit de dégénérescence provenant des parasites agglutinés, réunis en amas. Quel que soit le sens donné aux corps de Négri on ne les trouve point dans la rage à virus fixe parce que, dans cette modalité de la maladie, la brièveté de l'évolution ne permet

pas au parasite d'atteindre la phase ultime de son développement, représenté justement par les corps de Négri (1).

LES ESSAIS DE CULTURE

Cette revue sur le virus rabique ne serait pas complète si nous ne rappelions les tentatives de multiplication dont il a été l'objet.

Au commencement de 1912, Noguchi entreprit de résoudre ce problème, non encore abordé jusque là. Environ cinquante séries de culture furent faites avec le cerveau et la moelle enlevés aseptiquement de lapins, de cobayes et de chiens auxquels on avait inoculé du virus des rues, du virus de passage et du virus fixe, les animaux ayant été éthérisés généralement très peu de temps avant leur mort. Or, Noguchi vit se produire dans ses préparations des granulations minuscules et des corps pléomorphiques chromatoides un peu plus gros qui, à la suite de repiquages, reparaissaient dans les nouveaux ensemencements pendant de nombreuses générations.

En plusieurs occasions, Noguchi observa, en outre, des petites formations nucléées rondes ou ovales, entourées de membranes, qui différaient totalement des corpuscules granulaires plus petits.

Aucune des formes mentionnées ne se développa dans les différents autres milieux essayés par l'auteur. Celui-ci, en inoculant des cultures contenant les éléments granulaires pléomorphiques ou nucléés, reproduisit la rage chez des chiens, des lapins et des cobayes, comme l'ont prouvé les symptômes typiques et les inoculations positives aux animaux.

De leur côté, Steinhardt, Poor et Lambert, en employant la méthode de Harrison pour cultiver les tissus *in vitro*, c'est-à-dire en immergeant à 37° dans le plasma sanguin de l'animal des fragments de son cerveau, ont fait de nombreuses préparations, colorées par le procédé de van Gieson, en partant de cerveau neuf, de cerveau récemment inoculé avec le virus rabique, enfin de cerveau rabique.

Ils ont pu remarquer avec du cerveau neuf de chien, six jours après la mise à l'étuve, dans quelques cellules considérablement agrandies, aussi bien du côté du noyau que du côté du cytoplasme, des produits de dégénérescence absolument comparables aux petites formations de Négri des cobayes rabiques. Parfois ces corps étaient entourés d'un anneau granuleux bleuâtre semblable à celui des éléments rabiques. Enfin l'on pouvait aussi colorer en bleu des corps basiques au centre de ces formations spéciales.

Aucune multiplication de ces pseudo-corpuscules de Négri n'a pu

(1) Panisset et Verge, *loc. cit.*

être par eux observée. Dans des expériences ultérieures V. Moon, par contre, les aurait vus se multiplier à 38°.

Kraus et Barbara ont mis en évidence dans le liquide d'ascite stérile des organismes tout à fait semblables à ceux décrits par Noguchi et considérés par lui comme les agents spécifiques de la rage.

Mais d'autre part, ils n'ont pu reproduire la maladie à l'aide de cultures de virus renfermant de tels corpuscules, comme cela avait été réalisé dans les expériences plus haut rappelées de Noguchi. C'est pourquoi, pour Kraus et Barbara, le rôle et la signification des éléments de Noguchi sont loin d'être élucidés.

Volpino, répétant ces expériences sur la culture du virus rabique, a bien obtenu dans un tube contenant du liquide d'ascite et un fragment de rein de lapin ensemencé avec le virus fixe des images très semblables à celles décrites par le savant japonais comme étant le parasite de la rage, mais il a pu également plus tard, dans un tube de contrôle non ensemencé, retrouver les mêmes figures microscopiques rappelant fidèlement les particularités structurales et les dimensions des corpuscules étudiés par Noguchi.

De plus, le liquide de culture, même inoculé en quantité notable sous la dure-mère, n'a provoqué chez le lapin aucune réaction. Aussi Volpino pense-t-il que les éléments qu'il a observés n'ont rien à voir avec les formes du microorganisme rabique; ce seraient, pour lui, des gouttelettes provenant de la substance lipoïde d'ascite et se colorant fort bien par le Giemsa.

Les expériences entreprises en 1914 par Levaditi sur le même sujet lui ont montré que le virus rabique, cultivé avec des parties de ganglions spinaux, de la moëlle ou de la corne d'Ammon, garde son activité pendant 23, 26, 27, 30, 31, 38 et même 53 jours.

Le virus reste attaché aux tissus, on ne le retrouve pas dans le plasma qui environne les fragments, même au voisinage immédiat de ceux-ci. Il n'infecte pas davantage des ganglions neufs placés au contact immédiat d'une parcelle de tissu ganglionnaire virulent.

D'où Levaditi conclut que le virus rabique, du moins dans la forme qu'il revêt dans les ganglions spinaux, se comporte comme un organisme dénué de mobilité, car s'il en était autrement, il devrait se répandre dans le plasma et infecter les ganglions neufs, comme le font d'autres parasites mobiles (spirilles, vibrions) placés dans les mêmes conditions.

Marie a entrepris, toujours sans résultat, des essais d'ensemencement par le procédé de Noguchi. Et, en fait, il apparaît bien qu'aucun auteur n'a pu reproduire les cultures du microorganisme de la rage telles que Noguchi les avait obtenues.

Ainsi, la nature du virus rabique reste-t-elle toujours quelque peu énigmatique, les deux propriétés essentielles qui le caractérisent demeurant sa filtrabilité et sa diffusibilité.

En insistant sur ces caractères, Remlinger incline à le considérer comme un intermédiaire entre les microbes visibles et les diastases, hypothèse qui rapprocherait le virus rabique du *contagium vivum fluidum* qui a été regardé par Beijerinck comme l'agent de la mosaïque du tabac. Marie (1) fait toutefois remarquer qu'il y a entre ces deux contagés une différence fondamentale. Car un contagé liquide vivant traverse toutes les bougies, sans être sensible à la centrifugation, conditions qui ne sont pas remplies par le virus rabique !

L'on ne saurait conclure en somme plus prudemment qu'en adoptant l'opinion émise par la Conférence internationale de la rage, réunie à Paris du 25 au 30 avril 1927, laquelle, ayant à se prononcer sur la nature du virus rabique s'arrêtait alors aux deux résolutions suivantes :

1° « La Commission considère le virus rabique comme un virus filtrant, les difficultés observées pour sa filtration dépendent du colmatage des bougies par les substances grasses de l'émulsion du tissu nerveux, ainsi que des dimensions mêmes des pores des filtres employés ».

2° « La Commission, après examen des préparations microscopiques présentées par MM. Levaditi et Manouélian, n'estime pas devoir se prononcer sur la nature protozoaire ou bactérienne du virus rabique.

« Elle estime également n'être pas en mesure de décider si les corpuscules de Négri constituent une phase d'évolution d'un micro-organisme vivant ou résultent d'une réaction ou d'une dégénérescence des cellules nerveuses ».

(1) Marie, *Sur la nature du virus rabique* (Rapport présenté à la Société des Nations, p. 24.

DEUXIEME PARTIE

LES SOURCES ANIMALES
DU VIRUS

CHAPITRE PREMIER

LE MALADE ENVISAGÉ COMME SOURCE

D'ÉPIZOOTIE

ET DE CONSERVATION DU VIRUS.

Le virus rabique étant essentiellement fragile ne peut se conserver dans la nature que chez le malade.

Nous sommes donc amené à considérer successivement quels sont plus particulièrement les animaux réceptifs, susceptibles d'entretenir, de conserver le virus et d'autre part, quelles seront, chez ces malades, les principales sources de la virulence ou de la contagion.

A. — LES SOURCES NATURELLES DU VIRUS

L'homme, le singe, et tous les mammifères, semble-t-il, peuvent prendre et perpétuer la rage, encore que la fréquence de la maladie soit très différente suivant les espèces.

La rage de l'homme.

L'on sait que grâce aux bienfaisants effets du traitement pastorien, l'homme ne contracte plus aujourd'hui la rage que très exceptionnellement. Encore qu'il ait été constaté parfois qu'un homme atteint de cette affection est capable de se montrer agressif envers les personnes de son entourage en les blessant, surtout si celles-ci veulent l'immobiliser, jamais peut-on dire, l'organisme humain ne s'est révélé comme étant une source indiscutable de contagion.

Dans les statistiques russes, l'on trouve, signalés à plusieurs reprises, des cas de morsures par des hommes enragés. Kraus, Gerlach et Schweinburg rendent compte aussi de blessures produites par trois patients différents, à Vienne, dans de telles conditions, il y a quelques années.

Un jeune homme, atteint dans les environs de Vienne, dut être emmené à l'Institut de Vienne pour essayer d'être traité. Durant son transport dans la voiture d'ambulance, il eut une attaque de rage furieuse au cours de laquelle il mordit assez gravement aux mains les deux gardes-malades et le cocher.

Un autre individu qui avait manifesté une rage plutôt calme dans les premiers jours de la maladie mordit ensuite assez profondément à la lèvre inférieure sa mère qui l'embrassait.

Dans un troisième cas, une personne était conduite à l'hôpital sans connaissance et sans que l'on ait pu auparavant porter un diagnostic certain.

Les médecins de l'hôpital croyant à une intoxication par l'atropine voulurent procéder au lavage de l'estomac. L'introduction de la sonde dans la bouche du malade provoqua une attaque de rage furieuse pendant laquelle celui-ci, quoique restant sans connaissance, mordit cruellement aux doigts les deux médecins qui opéraient.

J. Koch (1) signale aussi un homme de 54 ans qui avait contracté la rage en 1904 et qui en blessa un autre en le griffant, la blessure n'eut pas de suite. En 1902, un ouvrier atteint de la rage mordit un garçon de 16 ans au pouce droit. Le mordu ne contracta pas l'affection.

Et le savant allemand fait remarquer que les cas où la rage fut transmise d'homme à homme par morsure ou par toute autre manière sont extraordinairement rares, aucun même, selon Högyes, n'aurait été constaté avec certitude. Déjà autrefois Bollinger prétendait qu'il n'y avait pas de cas scientifiquement connu d'une seule transmission de la rage par une telle voie, malgré que la tradition veuille que la mère de Malpighi soit morte de la rage à la suite d'une morsure que lui fit sa fille au milieu d'un accès furieux !

La rage du singe.

Le singe figure comme animal mordeur dans les statistiques d'un très grand nombre d'instituts antirabiques.

Heymann rend compte qu'à l'Institut d'Hygiène de Breslau, sur 108 personnes traitées pendant l'année 1909-1910, une avait été mordue par un singe enragé, le diagnostic ayant été confirmé par le laboratoire.

Sur 855 personnes soignées en 1927 à Tunis, l'une d'entre elles avait été mordue par un singe ; en Egypte, 455 animaux mordeurs furent placés en observation en 1922 parmi lesquels l'on ne comptait

(1) J. Koch, *Lyssa*, dans *Traité* Kolle et Wassermann, 1913, p. 795.

pas moins de 20 singes ; en 1921, 3 singes, en 1926, 12 singes sont compris dans les statistiques de l'Institut de Calcutta ; 3 singes en 1921, 2 en 1925, 2 en 1927, comptent parmi les animaux mordeurs figurant aux tableaux de l'Institut de Shillong. A l'Institut Pasteur du sud de l'Inde à Coonor, pour une période de 19 années (1907-1926), 73 singes mordeurs sont signalés.

Il en va de même à Java où la rage est très répandue et où, en 1909, à l'Institut de Weltevreden, à Batavia, l'on autopsie les cadavres de 53 chiens, de 2 chats et de 2 singes suspects.

Toutefois, la rage naturelle a rarement été constatée sur des animaux de cette espèce. C'est ce qui fait l'intérêt de l'observation de Schmutter lequel a pu étudier aux Philippines chez un singe un cas de rage naturelle, non expérimentale (1).

Le singe avait été capturé par un indigène dans la forêt, et avait été apporté le lendemain au laboratoire de Schmutter pour servir comme animal d'expérience. Il était extraordinairement excité, devenait le deuxième jour très furieux et avait la gueule pleine de bave.

Le troisième jour de sa captivité, l'animal périssait avec des symptômes de paralysie de l'arrière train et des muscles du larynx. L'autopsie ne montrait aucune altération macroscopique, mais les coupes histologiques permirent de mettre en évidence la présence des corps de Négri.

L'inoculation faite aux lapins permit de confirmer le diagnostic, mais de par les signes présentés par ceux-ci après une incubation de 20 jours. Schmutter croit que le virus est affaibli par le passage chez le singe.

Pourtant en 1913, Acton et Harvey ont pu fixer le virus de rue chez le singe sans qu'une dégénérescence se soit produite au cours des passages ultérieurs.

La rage du chien et des animaux de la ferme.

L'espèce animale domestique la plus frappée par la rage est l'espèce canine. Dans les pays de l'Europe occidentale, c'est elle qui contribue le plus efficacement sans nul doute à conserver et à répandre la maladie. C'est par le chien, presque toujours, que les autres animaux sont contaminés.

Dans certaines régions, du fait de l'ignorance des indigènes à ce sujet, longtemps la rage canine, quoique existante fort vraisemblablement, demeura ignorée.

(1) Kraus, Gerlach et Schweinburg, loc., cit., p. 111.

Il en fut ainsi en Indo-Chine. Depuis l'occupation du pays, les administrateurs avaient entendu parler des chiens fous (Cho giai) dont les habitants redoutent à ce point les morsures que s'il leur arrive d'être mordus, ils vont aussitôt commander leur cercueil. Mais ils ne croyaient pas à l'identité de cette maladie des chiens et de la rage. A. Calmette, en 1891, établit cette identité.

Il en fut de même durant longtemps en Afrique Occidentale française où il a fallu attendre les expériences d'immunité croisée réalisées par Remlinger et Curasson pour avoir l'irréfutable preuve de l'identité du virus de l'« Oulou Fato » (maladie du chien fou du Centre africain) et du virus rabique.

C'est en raison de leur genre de vie plutôt peut-être que de leur réceptivité spécifique que les carnivores domestiques sont le plus souvent atteints. Le chat est moins exposé.

La rage du chien et du chat a fait l'objet de travaux extrêmement complets et nombreux. Aussi nous bornerons-nous ici à la mentionner.

Les statistiques allemandes donnent des indications précises quant à la fréquence relative de la rage chez les diverses espèces animales domestiques.

Années	Chiens	Chats	Chevaux	Bovides	Moutons	Chèvres	Porcs
1898	904	9	14	223	44	5	5
1899	911	7	9	171	38	1	17
1900	798	10	6	150	5	1	13
1903	795	7	5	104	2	1	6

Blakenburg, en 1926, signale qu'au total, en Allemagne, pour la période s'étendant de 1886 à 1921, 26.232 animaux ont été considérés comme atteints de la rage et que le pourcentage des espèces domestiques frappées est le suivant : 78,8 pour 100 de chiens ; 16,1 pour 100 de bovidés ; 1,5 pour 100 de moutons ; 1,2 pour 100 de porcs ; 1,1 pour 100 de chevaux ; 1 pour 100 de chats et 0,3 pour 100 de chèvres.

Ainsi que le montre cette statistique générale, parmi les herbivores domestiques, les bovidés, victimes toutes désignées des chiens de bouvier, sont infectés de préférence.

Morro (1) rapporte l'histoire d'une enzootie de rage dans un troupeau de 26 têtes au cours de laquelle 16 animaux périssent du 22^e au 144^e jour, un dix-septième ne présentant les signes de la maladie que deux ans et quatre mois plus tard (1)

Newson, en 1924, rend compte qu'au Colorado dans un troupeau

(1) *Arch. f. Tierheilkunde*, 1885, p. 91.

de 300 têtes de bétail, 70 succombent à la rage, la contagion ayant été propagée dans la plupart des cas par les chiens de berger.

Les ravages qu'un chien peut exercer dans un troupeau confié à sa garde lorsque sa maladie n'est pas reconnue en temps utile sont prouvés avec évidence par le cas suivant survenu en 1909 et signalé par J. Koch (1).

Dans le canton de Dill de la province de Nassau, le chien d'un berger gardait un troupeau de 180 têtes environ. Il attira l'attention de son maître par une méchancelé inaccoutumée à l'égard des bovins soumis à sa surveillance. Pendant deux jours il mordit, en effet, environ 10 animaux. Peu de temps après, il périssait ce à quoi l'on n'attacha pas autrement d'importance.

Ce ne fut que lorsqu'un grand nombre des bovins mordus tombèrent malades à leur tour en manifestant tous les signes de la rage que l'on connut les motifs de l'attitude du chien et les causes de sa mort. Chez beaucoup des bovidés autopsiés, la présence des corps de Négri put être mise en évidence à l'Institut Robert Koch.

Leonhardt Schmidt, vétérinaire d'arrondissement, à Trebnitz (Silésie) donne en 1918 la relation d'une épizootie causée trois ans plus tôt par un chien enragé qui s'était trouvé deux jours avant sa mort au milieu d'un troupeau d'environ soixante vaches et génisses.

Quinze bovidés contractèrent successivement la rage : deux au bout de trois mois, onze quatre à cinq mois après leur contamination, l'incubation ayant été de six mois et demi pour le quatorzième et de quinze mois pour le dernier.

Schmidt déclare être certain qu'il n'y a pas eu d'autres infections et que les quinze cas par lui observés ont tous été la conséquence de la contamination par le chien enragé abattu le 10 juillet 1915.

Les périodes d'incubation variables et parfois fort longues constatées par l'auteur ont été rencontrées aussi par J. Hejj dans des circonstances analogues. Dans un troupeau de quarante vaches au pâturage, la plupart sont mordues par le chien du berger devenu enragé. Huit jours plus tard un premier cas se manifestait : la vaccination préventive du troupeau était alors effectuée, n'empêchant pas un second animal de présenter entre temps les symptômes de la rage, ce qui nécessitait son abalage. Or, six mois et demi après sa contamination, un troisième bovidé offrait à son tour les manifestations typiques de rage dont il guérissait grâce sans doute à la vaccination par lui subie.

Hejj ajoute qu'une incubation de longue durée fut aussi constatée dans les mêmes conditions dans un autre troupeau où un bovidé

(1) J. Koch, *Lyssa* (in Kolle et Wassermann, 1913, p. 801).

mordu ne présenta les premiers signes de la maladie que huit mois et demi après avoir été infecté.

Deux observations du même ordre, très démonstratives elles aussi, ont été faites en Côte-d'Or, au cours des cinq dernières années.

Observation A. — Le 10 mai 1923, à Bourberain, un chien manifestant des symptômes suspects après avoir mordu plusieurs poules était abattu par son propriétaire, M. Pétot. Une chienne âgée de 8 à 9 mois appartenant au même cultivateur et qui contribuait à la garde d'une réunion de troupeaux comportant au total une centaine de têtes, présentait quelques semaines plus tard une agressivité marquée à l'égard de ses congénères et périssait le 26 juin. Bien que l'on ait vu l'animal se jeter sur les chiens du pays dans les cours où ils étaient enfermés, bien que le propriétaire l'ait vu mordre un de ses veaux à la queue sans motif apparent, bien que ceux des enfants du village qui surveillaient le bétail au pacage aient constaté eux aussi l'agressivité de l'animal, qui avait même mordu l'un d'entre eux à la jambe, aucune déclaration n'était faite, aucun vétérinaire n'était appelé et l'administration demeurait dans l'ignorance de tous ces événements.

Or, le 19 juillet suivant, le vétérinaire sanitaire de Fontaine-Française, M. Collin, était consulté par M. Pétot lui-même au sujet d'une vache de 6 ans atteinte de paralysie du train postérieur, laquelle périssait en 60 heures sans avoir présenté d'autres symptômes. Dans les mêmes conditions, il était demandé dix jours plus tard, le 29 juillet, chez un autre agriculteur pour donner ses soins à une vache âgée de 5 ans qui mourait également en trois jours, après avoir montré seulement une paralysie du train postérieur, sans autres signes.

Le 18 août, une génisse de 26 mois et une génisse de 20 mois, chez deux cultivateurs différents, tombaient malades à leur tour ; l'une d'entre elles ayant été certainement mordue en juin par la chienne enragée. Atteinte de paralysie du larynx et du train postérieur, cette vache présentait de plus une abondante salivation, de l'exophtalmie, de l'entérite. Elle faisait entendre des beuglements continuels et mourait le 22 août.

La maladie évoluait de la même manière chez sa congénère qui succombait également en quatre jours.

Le 24 août, dans une cinquième exploitation, une vache de 7 ans mordue certainement elle aussi par la chienne suspecte commence à traduire des manifestations prodromiques de rage : salivation, exophtalmie, grincement de dents. Celles-ci s'accusent bientôt et la mort survient le 28 août, le vétérinaire ayant pu relever au long

de la maladie, tous les signes classiques de la rage furieuse. Une génisse de 16 mois succombait dans les mêmes conditions le 8 septembre.

Enfin, plus de trois mois plus tard, le 8 décembre, chez M. Pétot encore, propriétaire même de la chienne suspecte morte le 26 juin, une vache était atteinte, qui périssait le 11 décembre. Le vétérinaire appelé diagnostiquait à nouveau la rage.

Du fait qu'aucun examen histologique et qu'aucune inoculation critère n'a été pratiquée sur ou avec les centres nerveux de ces sept bovidés, cette observation n'est pas sans doute d'une rigueur absolue au point de vue scientifique. Il n'est pas douteux néanmoins, étant donné les commémoratifs, recueillis seulement à la faveur de l'enquête, que l'on s'est trouvé, dans la circonstance, en présence d'une véritable enzootie de rage provoquée par les morsures d'un chien infecté. Au surplus, si ce chien mordeur n'a pu être examiné puisque son propriétaire avait soigneusement caché son état, il faut savoir qu'en nous livrant à une enquête personnelle, M^{me} Pétot, nous a déclaré qu'elle avait été au début de juin éveillée dans le courant d'une nuit par des aboiements répétés et qu'elle avait vu s'enfuir de la cour de la ferme un chien errant venant de mordre et de terrasser la chienne qui devait mourir le 26 juin suivant.

D'autre part, à la même époque, le 3 juillet, le diagnostic de rage furieuse était porté par le vétérinaire sur un chien examiné vivant et appartenant à un autre cultivateur de la même commune, M. Viard.

La rage régnait donc alors à l'état endémique, dans la commune, sur l'espèce canine et il n'est point surprenant qu'à leur tour, un certain nombre d'herbivores en aient été atteints.

Observation B. — Dans une autre commune de la Côte-d'Or, voisine d'ailleurs de la précédente, à Fontenelle, le 12 août 1928, le chien d'un cultivateur M. R*** meurt et son propriétaire croit à un empoisonnement. Le 19 août, le chien d'un autre cultivateur du même village, M. Henriot, meurt également paralysé non sans avoir mordu son maître dans les quelques jours précédant la mort et après avoir mordu aussi sans raison, un chien, un chat, une oie et la plupart des 9 vaches composant le bétail de l'exploitation.

A ce moment, l'agriculteur intéressé garde un mutisme complet sur ces incidents se contentant de déclarer que son chien a péri à la suite d'un empoisonnement.

Le 15 septembre 1928, le vétérinaire sanitaire, M. Collin, de Fontaine-Française, qui nous a très exactement renseigné sur la marche de cette intéressante enzootie, est appelé par M. Henriot pour exa-

miner deux génisses de 14 mois et de 20 mois qui présentent une salivation abondante, de l'inappétence, une constipation opiniâtre et se livrent à de violents efforts expulsifs. Les animaux beuglent de plus très fréquemment.

Les malades meurent respectivement les 17 et 20 septembre. Elles n'offrent rien de particulier à l'autopsie et en l'absence de tous commémoratifs, l'intéressé cachant soigneusement les événements survenus antérieurement, le vétérinaire porte le diagnostic de gastro-entérite déterminée par l'action d'un poison agissant sur le système nerveux.

Ce praticien est requis à nouveau le 1^{er} octobre pour donner ses soins à une troisième génisse de 30 mois, malade depuis le 28 septembre et qui présente, avec une salivation légère et une inappétence marquée, du prurit au niveau du canon postérieur gauche, endroit où l'on constate les traces d'une plaie ancienne. L'animal se livre à des efforts expulsifs violents et fait entendre des beuglements répétés, vacille sur son train postérieur. Le 5 octobre la bête ne peut plus se relever. Elle meurt paralysée le lendemain. M. Collin soupçonne alors la rage et après un interrogatoire serré, obtient de la femme du propriétaire tous les renseignements plus haut relatés. Il nous avise immédiatement de ses constatations et nous confirmons son point de vue en conseillant l'examen immédiat par un médecin du propriétaire mordu le 12 août, plus de six semaines auparavant, en vue de son départ à l'Institut Pasteur.

Une quatrième vache âgée de 5 ans, tombe malade le 2 octobre, présentant alors tous les caractères de la rage furieuse classique : se jetant sur ses congénères et sur les chiens qu'on lui présente, etc... Elle meurt cinq jours plus tard, le 7 octobre et son cerveau, prélevé soigneusement, est envoyé au laboratoire des recherches du ministère de l'Agriculture à Alfort. Un fragment de cet organe était inoculé à un lapin le 12 octobre, lequel mourait de la rage le 12 novembre suivant.

Enfin, le 9 octobre, une cinquième vache, de 8 ans, est encore atteinte après avoir manifesté une agressivité marquée à l'égard de ses congénères. Elle est abattue et livrée à l'équarrissage le 12 octobre sur les conseils du vétérinaire.

Ainsi sur les neuf animaux d'espèce bovine qui composaient le cheptel de M. Henriot, cinq ont traduit la rage à des dates différentes dans les deux mois qui ont suivi leur contamination par le chien qui les gardait.

Quant aux conditions dans lesquelles le chien de M. Henriot a été infecté, il résulte d'une déposition faite à la gendarmerie au cours de l'une des nombreuses enquêtes auxquelles il a été procédé, qu'un

cultivateur de Fontenelle avait vu, dans les premiers jours de juillet, un chien étranger à la région qui venait du village et s'enfuyait tête baissée, la queue entre les jambes restant insensible aux pierres qui lui étaient jetées. Il n'est pas téméraire de penser que ce chien a pu être la source première de cette enzootie.

Les herbivores domestiques assez fréquemment contaminés par les chiens préposés à leur garde peuvent donc, à leur tour, devenir une source de contagion. Si dans la plupart des circonstances leur entourage peut être heureusement préservé de l'infection, il n'en est pas toujours ainsi et Tardieu a signalé qu'en 1855 un mouton devenu enragé après avoir été mordu par un chien malade, mordit à son tour le berger du troupeau qui contracta la rage quinze jours plus tard et en mourut.

De même, Youatt a publié un cas de transmission de la maladie produite par la morsure d'un cheval enragé.

J. Koch fait connaître qu'à l'Institut de Berlin, de 1908 à 1911, 27 personnes ont dû être traitées, dont 23 avaient soigné des vaches enragées et 4 des chevaux enragés. Au nombre de ces dernières, était une femme de 45 ans qui avait été mordue au pouce par un cheval. Malgré la blessure insignifiante et la vaccination qu'elle subit sans délai, elle succomba à la maladie vingt-cinq jours après avoir été mordue.

Au total et en ce qui concerne, en France, la transmission de la rage des herbivores à l'homme, Nocard et Leclainche estiment que le cheval, les ruminants et le porc ne provoquent à eux tous que 1 pour 100 environ des inoculations, les propriétaires des animaux atteints en étant le plus ordinairement les victimes.

Rappelons pour mémoire la variabilité des périodes d'incubation observées par certains auteurs, Bouley ayant dit qu'à ce point de vue et de tous les virus celui de la rage était le plus capricieux.

En se livrant à une minutieuse analyse A. Zundel a pu établir que sur 264 chiens enragés, la rage s'était déclarée 3 fois dans les 24 heures suivant la morsure (Observations de Viborg, Hertwig et Hering) et 29 fois du 2^e au 15^e jour après celle-ci.

Inversement, de très longues périodes d'observations ont pu être constatées chez les bovidés :

Mieckley (327 jours), Szabo (323 jours) chez une génisse ayant été mordue au muffle, Luipert (19 mois), Balt (23 mois), Morro, 2 ans et 4 mois (?).

Chez le cheval l'on a observé aussi des périodes d'incubation extraordinairement prolongées : Roll (283 jours), Zundel (378 jours),

Dressler (15 mois) Fambach (472 jours), Gotteswinder (20 mois), Fisch (21 mois), Swain (25 mois).

Chez les autres animaux de la ferme, la période d'incubation est sensiblement plus courte, ne dépassant guère trois mois chez le mouton, la chèvre et le porc. Toutefois Krekier signale une incubation de 8 mois chez le mouton et dans l'espèce porcine Hering cite une incubation de 4 mois, Guilman en a vu de 6 à 8 mois et Gervy parle d'une incubation de deux ans !

Il y a lieu d'ajouter, écrit Zundel, que la durée de la période d'incubation semble généralement plus courte chez les jeunes individus que chez les adultes.

La rage du buffle

La rage du buffle a été signalée dans plusieurs régions : aux Indes néerlandaises dès 1888 par Esser, en Italie en 1917 par N. Mori. Dans ce dernier cas, les signes observés ont été ceux de la rage furieuse des bovidés, mais la période d'incubation n'a pu être exactement établie, la date de la morsure étant incertaine et une infection intercurrente par le *bacillus bubalisepticus* agent spécifique du Barbone, étant survenue. Toutefois, la nature rabique de la maladie a été établie avec certitude par des inoculations en série chez le lapin.

Gaiger a cité aussi le cas d'une bufflesse de 21 mois, élevée dans les environs de Lahore, mordue le 22 janvier 1910 par un chien enragé, au museau et au jarret. Les premiers symptômes de la maladie apparurent après 35 jours d'incubation le 27 février et l'animal succomba le 4 mars suivant. Les corps de Nègri furent retrouvés dans les cornes d'Ammon et il apparut inutile de procéder à des inoculations expérimentales.

P. Bergeon a pu observer au Tonkin, où la rage est rare chez les grands herbivores, deux cas de cette maladie sur des buffles. Il rapporte l'un d'entre eux en ces termes :

L'animal avait été mordu à la base de l'encolure, neuf semaines auparavant par un des chiens du village, village dans lequel plusieurs cas de rage canine s'étaient produits.

Après avoir manifesté de la tristesse et de la somnolence, des signes de météorisation suivis de légères coliques, ce buffle devint subitement furieux, et tournant sans cesse autour de l'enclos dans lequel il était enfermé, les yeux hagards, la bouche entr'ouverte, la tête basse, frappait violemment de ses cornes tout ce qui était à sa portée. Il s'arrêtait par moments, essoufflé, se campait comme pour

uriner, faisait quelques efforts de défécation, puis se remettait en mouvement.

Au cours de ces périodes de repos, apercevait-il une silhouette humaine, ou sa vue tombait-elle sur un chien, il entraînait alors en fureur et fonçait sur l'intrus, que la barrière solide de l'enclos préservait heureusement de sa colère.

Cet état dura vingt-quatre heures, puis le buffle tomba en décubitus latéral droit, avec la respiration de plus en plus accélérée, le ventre considérablement météorisé. Il mourait le soir du deuxième jour, en paralysie complète.

L'autopsie ne révéla aucune lésion caractéristique, sauf une congestion intense de tous les centres nerveux. L'inoculation d'un fragment de bulbe au lapin confirma le diagnostic porté.

La rage de la gazelle et du chameau

La rage de la gazelle a été scientifiquement établie. Dans les statistiques de l'Institut Pasteur de Tunis pour 1917 l'on trouve le cas d'une gazelle domestique ayant mordu 3 personnes, le diagnostic de rage qui avait été porté ayant été vérifié par l'inoculation expérimentale.

Le chameau est parfois atteint de rage en Afrique et dans les steppes de l'Asie centrale (Vedernikoff) (1), et Aristote mentionnait déjà la possibilité de l'existence de la maladie sur cette espèce. D'après Leese, l'affection serait assez fréquente en Asie, les chameaux étant particulièrement exposés à être attaqués par les animaux sauvages enragés. Selon Cross toutefois, la maladie serait rare chez cette espèce, mais le chameau peut être contaminé par les chiens. Cet auteur rapporte un cas décrit par Leese et concernant un chameau âgé de moins d'un an. L'animal présentait les symptômes suivants : Paralysie de la langue, paralysie partielle du train de derrière, agressivité non naturelle et ténésme.

Leese fait remarquer que le chameau enragé est parfois violemment agressif et qu'il est alors extrêmement dangereux. Aussi est-il tout à fait important de mettre en observation un chameau mordu par un animal enragé ou suspect, un temps suffisant pour qu'il soit incapable de nuire si la rage furieuse vient chez lui à se déclarer.

D'autres fois, le chameau enragé n'est pas agressif mais seulement bruyant et comme frappé de terreur (2).

(1) Nocard et Leclainche, *Traité des maladies contagieuses*, t. II, p. 429.

(2) Leese, *Tips on Camels*, p. 13.

Entre 1900 et 1910, P. Remlinger a eu l'occasion de soigner à Constantinople (sur 6.808 traités) une personne mordue par un chameau enragé. L'animal avait présenté d'abord des accès de fureur puis des symptômes paralytiques. Il avait manifesté une vive excitation génitale, de la raucité de la voix, une salivation abondante et une agressivité très marquée avant la paralysie terminale et la mort. Malheureusement les centres nerveux de l'animal n'ont pu être examinés.

Dolbey et El Katib signalent la maladie en Egypte, où elle est épidémique parmi les chiens, les chacals et les loups du désert. La morsure animale la plus dangereuse, écrivent-ils, est celle du chameau, par suite du mouvement de broyage latéral des maxillaires de cet animal. Une simple morsure peut provoquer une fracture du fémur ou du tibia. Heureusement les cas de rage observés sur cette espèce sont assez rares. C'est ainsi que parmi 455 animaux mordeurs signalés comme ayant été placés en observation en Égypte, au cours de 1922, l'on compte un seul chameau, avec aussi une belette et un renard.

Étudiant la nature du virus rabique dans le Soudan anglo-égyptien, Benett opère avec un virus n'ayant provoqué dans le Kordofan que des cas de rage furieuse, dont un cas sur un veau, un cas sur un chien, un cas sur un âne et un cas sur un chameau.

Un chameau figure aussi dans les statistiques de l'Institut Pasteur de Tunis en 1922 comme animal mordeur.

Rares sont les véritables épizooties de rage signalées sur cette espèce. Toutefois, le rapport mensuel du cercle de Tiaret (1) pour le mois d'avril 1886 a signalé de nombreux cas d'hydrophobie constatés sur les chameaux du douar Hegeilat, des Oulad Zian Cheraga (subdivision de Mascara).

Soixante-dix animaux seraient morts successivement, victimes du terrible fléau. Le mal se serait déclaré les 26 et 28 février sur deux animaux qui sont morts au bout de 36 heures sans présenter cependant extérieurement aucune trace de morsure. Un troisième chameau est mort 8 jours après. Trente ont été atteints ensuite en l'espace de quelques jours et enfin les derniers cas se sont produits au commencement d'avril.

Aucun chien enragé ne s'étant montré dans les environs, en janvier ni en février, on a supposé que l'hydrophobie est le fait d'un chacal enragé qui serait venu pendant la nuit, au milieu des troupeaux. Les indigènes, qui avaient perdu 180 chameaux de la rage

(1) *La rage sur les chameaux. (Revue scientifique, 1886, 2^e semestre, p. 318).*

canine en 1862 et onze en 1885 et qui venaient de voir mourir chez leurs voisins les Oulad-Zian-Gharaba une jument et 1 méharis mordus par un chien enragé, ont parfaitement reconnu les symptômes de la maladie et aucun doute ne semble pouvoir subsister à cet égard.

On attribua alors la propagation du fléau à la bave laissée par les animaux malades sur les herbes des pâturages, bave qui est arrivée au contact des plaies que les chameaux ont fréquemment dans la bouche. Aussi, l'autorité militaire interdit-elle alors pendant trois mois l'accès des pâturages dans lesquels avaient séjourné les troupeaux contaminés.

La rage du chevreuil et du daim

Encore que Bopp ait raconté l'histoire d'un chevreuil qui, oubliant sa timidité naturelle, se serait jeté sur des hommes et même des chiens en leur donnant des coups de tête et présentant en même temps un ptyalisme accusé et bien que Köchlin ait de son côté rapporté une manifestation de même ordre, Faber, citant ces deux auteurs, ajoutait, en 1850, que la rage chez cette espèce animale demeurerait malgré tout douteuse et que l'on n'en connaissait alors aucun cas authentiquement enregistré (1).

Nos diverses recherches bibliographiques ne nous ont pas permis de trouver trace d'une quelconque relation de rage chez le chevreuil ayant paru depuis cette date. Toutefois, il est certain que cette espèce animale n'a aucune raison de présenter une immunité naturelle contre la maladie.

Des enzooties de rage du daim ont été constatées plusieurs fois en Angleterre. En 1795 et en 1798, la maladie sévit dans les parcs de Grove, de Windsor, de Cassiobury, en 1872 dans le parc d'Eaton Hall, en 1880 dans celui de Swythamley.

Cope et Horsley, signalent en 1886-1887, une enzootie sur les daims du parc de Richmond au cours de laquelle 264 animaux succombent, sur 1.200 daims des deux variétés rouge et fauve qui y étaient alors élevés.

Pour s'assurer de la nature exacte de la maladie, un daim enragé fut isolé et enfermé avec un animal sain, le daim enragé s'élança comme un chien furieux sur son compagnon et le mordit aux oreilles et au cou.

Le daim mordu fut isolé et conservé ; 19 jours après, il présentait les symptômes caractéristiques de la rage. Ainsi put-on établir que,

(1) Faber. *Die Wuthkrankheit*, p. 135.

contrairement à l'opinion jusqu'alors admise, les herbivores sont susceptibles de transmettre la rage par morsure.

D'autre part, la moelle épinière de deux daims ayant succombé à l'épizootie, inoculée par trépanation à des lapins, provoqua l'éclosion de la rage chez ces animaux après une incubation de 10 à 16 jours ; un chien, inoculé dans les mêmes conditions, devint enragé après 12 jours.

Deux ans plus tard, Adami rend compte d'un épizootie survenue à Ickworth, dans le comté de Suffolk, où, sur une troupe composée de 650 têtes, 500 daims périssent sans que l'on ait pu trouver la source de l'épizootie, mais sans que l'on puisse douter de sa réalité, les symptômes observés sur les malades et les inoculations pratiquées sur des lapins ayant nettement établi son caractère rabique.

La rage du daim a été observée également aux États-Unis, sur un couple élevé au Jardin Zoologique de Philadelphie. Herbert Fox, qui, en 1923, en rend compte, expose que les daims avaient été mordus par un chien errant, que la période d'excitation fut relativement longue, la période de paralysie de quelques heures seulement. Les corps de Négri purent être mis en évidence.

La rage de l'élan et du renne

Dans son étude faite en 1917 sur la rage, au laboratoire des recherches sur les épizooties de la Prusse Orientale, K. Bierbaum rend compte d'un cas de rage sur un élan, vérifié par les inoculations critiques. Par suite de la putréfaction du cerveau, la certitude de la même maladie ne put être établie sur un second élan soupçonné d'en être atteint.

Les deux animaux venaient de Courlande et s'étaient rapprochés des habitations en attaquant les hommes et les animaux.

Si, selon A. Pettersens, aucun cas de rage n'aurait été relevé en Suède depuis plus d'un siècle et si de même selon Madsen (1) le Danemark serait débarrassé aussi de cette maladie depuis cent ans, la rage aurait été constatée sur des rennes en Suède, sous une forme épizootique, en 1824, ainsi qu'en Norvège et en Russie.

D'après un compte-rendu d'Eckström la rage fut alors si fréquente en Suède que 96 personnes mordues par des animaux suspects durent être hospitalisées à Stockolm du mois d'avril au mois de septembre 1824.

(1) Kraus, Gerlach et Schweinburg, *Lyssa*, p. 7.

Il résulte d'une communication verbale du professeur Retzius au professeur Prinz que cette épizootie avait pris naissance à Stockholm même et que c'est de cette ville qu'elle gagna la campagne jusqu'aux provinces du nord les plus reculées où elle fit de grands ravages parmi les renards, les chiens et les rennes.

Cette attestation est corroborée par un rapport de Schnurrer qui raconte qu'en 1824 la rage fut très répandue parmi les rennes du nord de la Suède ainsi que parmi les loups, les renards et les chiens (1).

La rage du loup

Dans les Balkans et en Asie Mineure où les chiens errants sont nombreux, ceux-ci contribuent encore efficacement à l'extension de la rage, mais la maladie est due surtout dans ces pays de l'Europe Orientale et les autres régions du globe (Asie, Amérique, Afrique) à des contaminations provoquées par les animaux sauvages qui constituent les porte-virus les plus redoutables du fléau !

La rage du loup sévit en permanence dans les contrées où ces animaux vivent en troupes. Nombreuses sont les épizooties qui ont pu être rapportées à cette espèce.

Déjà, au xvi^e siècle, Jean Bauhin rend compte d'une véritable épizootie de rage survenue chez les loups dans la région de Belfort, Héricourt et Montbéliard « en l'année fort sèche de 1590 » et rapporte, en particulier, l'histoire d'une louve qui mordit, le 5 juillet, douze personnes en 24 heures dans le comté de Montbéliard, dont neuf moururent ultérieurement « avec grandes misères ».

Le 27 février 1706, huit habitants de Saint-Julien-de-Civry, dans le département actuel de Saône-et-Loire, furent mordus par un loup enragé. L'un succomba le même jour à ses blessures, les sept autres moururent tous de la rage, après une incubation qui varia de 17 à 68 jours.

En juillet 1712 un loup enragé était emporté par la fureur jusqu'au milieu de la place du marché à Angers où il mordait trois personnes avant d'être abattu.

En 1751, dans la nuit du 22 juin une louve enragée attaqua un grand nombre de moissonneurs qui dormaient dans les prairies du Puget (Départ. du Var) et les mordit presque tous au visage. Deux pèlerins italiens couchés sur la route de Fréjus furent également

(1) Faber. *Die Wuthkrankheit*, p. 215.

blessés terriblement. Le corps de l'un d'eux était criblé de morsures et ses cuisses littéralement déchiquetées.

Dans la nuit suivante, l'on vit l'animal traverser à la nage la rivière l'Argens et bondir dans la cabane d'une péniche où il mordit deux enfants. Un muletier de Catalogne assailli ensuite eut la figure déchirée. Puis la louve entra dans une grange à Saint-Raphael, blessa un petit garçon en lui arrachant d'une seule morsure plusieurs dents, défigurant d'une manière semblable plusieurs de ses compagnons.

Cet animal enragé dévora des chiens, étranglant tout ce qu'il trouvait de vivant sur son passage jusqu'à ce qu'on parvint à le tuer. Le nombre des personnes blessées atteignit 15 à 16 parmi lesquelles 13 ou 14 moururent de rage. De même beaucoup des animaux mordus contractèrent l'hydrophobie (Darluc, *Sur la rage et la manière de la guérir*, 1756).

En 1761, dans le *Journal de Médecine, Chirurgie, Pharmacie*, J.-J.-L. Hoin, de Dijon, relatait, dans ses détails, l'histoire de 17 personnes mordues en Bourgogne par un loup enragé.

Le 31 du mois d'août 1753, un loup mordit, dans un bois, près de Luce, à quatre lieues de Dijon, quatre enfants, traversa la campagne de Spoy où il fit quatre autres victimes, puis trois autres encore du côté de Brognon et de Saint-Julien. Le lendemain, 1^{er} septembre, à la pointe du jour, dans le faubourg Saint-Pierre à Dijon, trois femmes dont deux de Corcelles-les-Cîteaux, qui apportaient des œufs à la ville furent terrassées et mordues au visage.

Il fit encore trois autres victimes tant à Dijon qu'à Plombières et Velars où il fut tué d'un coup de fusil. On reconnut après sa mort que c'était une jeune louve d'environ deux ans.

Les 17 blessés furent soignés à l'hôpital, leurs plaies cautérisées avec soin.

Huit d'entre eux moururent de rage dans les conditions suivantes :

- 1^e *observ.* : enfant de 5 ans, mort le 26 sept., accès horrible de rage.
- 2^e *observ.* : enfant de 4 ans, mort le 4 octobre, rage très violente.
- 3^e *observ.* : enfant de 10 ans, mort le 29 sept., accès de rage affreux.
- 4^e *observ.* : homme de 38 ans, mort le 19 oct., rage paralytique.
- 5^e *observ.* : jeune homme de 23 ans, mort le 25 oct., rage paralytique.
- 6^e *observ.* : homme de 61 ans, mort le 2 nov., rage paralytique.
- 7^e *observ.* : jeune homme de 18 ans, mort le 11 nov., rage, mais accès à symptômes peu violents.
- 8^e *observ.* : femme de 50 ans, morte le 23 nov., rage paralytique.

Les neuf autres victimes ne succombèrent point à leurs blessures et ne contractèrent pas la rage.

Au mois de juin de l'année 1765, à la Charité-sur-Loire (Nièvre) six personnes furent mordues par un loup enragé. Cinq d'entre elles moururent de rage (Andry, *Recherches sur la rage*, p. 82).

En juillet 1766 un loup enragé attaqua, à deux milles de Varsovie, deux ouvriers agricoles qui étaient en train de faire les foin. Avant que l'on put parvenir à abattre l'animal, il avait mordu 23 personnes qui toutes moururent de rage dans la même année (1).

Entre le 11 et le 22 avril 1766, 24 personnes furent mordues aux environs de La Rochelle par un ou plusieurs loups enragés. Dix-huit d'entre elles moururent d'hydrophobie (Andry, p. 196).

Le 24 mars 1772 au Moulin de Saint-Meu dans le département de l'Hérault la fille d'un meunier fut attaquée par un loup enragé. Elle se battit avec lui, fut blessée à la cuisse et au bras lorsque son père arriva à son aide. Le loup se dressa sur ses pattes de derrière et ainsi le meunier et le fauve luttèrent ensemble avec acharnement. Après cette bataille, pendant laquelle le meunier fut terriblement blessé, l'animal s'enfuit. Une demi-heure après, le même loup jeta le désarroi dans le village d'Hérépian. Un petit berger de 14 à 15 ans fut mordu grièvement à la tête et au bras. Un forgeron qui survint, attiré par le bruit, fut mordu à la cuisse jusqu'au sang. Le meunier mourut de rage au bout de 21 jours et le berger le 33^e jour, les autres blessés demeurèrent indemnes (Andry, *loc. cit.*, p. 111).

Les 8 et 9 décembre 1775, dans l'intervalle de 24 heures, quinze personnes furent mordues par un loup enragé dans les environs de Cluny (Saône-et-Loire) dont neuf moururent d'hydrophobie (Andry, *loc. cit.*, p. 295).

En 1779, le 2 janvier, dans les environs de Belluno, 7 hommes et 2 femmes furent mordues par une louve enragée. Le même animal blessa le même jour 2 chèvres après en avoir mordu 2 autres la veille.

De tous ces blessés — hommes et animaux — un seul mourut de l'hydrophobie (Andry, *loc. cit.*, p. 360).

Le 12 mars 1779 un jeune homme de 18 ans, Jacques Tenau, de Pauléon, de la commune de Saint-Georges-du-Bois (Charente-Inférieure), fut attaqué par une louve enragée alors qu'il gardait le bétail dans la forêt de Surgères. L'animal se jeta sur lui en hurlant et le jeune homme ne put échapper qu'en grimpant sur un arbre, mais la branche sur laquelle il se tenait cassa. Il tomba à terre et il

(1) Max. Schmidt, *Zoologische Klinik*, 1^{er} vol., 2^e partie, p. 429.

fut littéralement scalpé par la louve. L'hvdrophobie se déclara chez lui le 26 du même mois.

Le 13 mars 1779 un jeune homme de 25 ans, de Rivières, paroisse de Sainte-Soule, taillait la vigne près du moulin de Cheusse lorsqu'il fut attaqué à la tête par une louve. Il mourut le 13 avril suivant d'hydrophobie (Andry, *loc. cit.*, p. 199).

Les 14 et 15 mars 1780 onze personnes furent mordues à Châtillon-sur-Seine par un loup enragé, quatre d'entre elles moururent de rage (Le Roux, *Dissertation sur la rage*, p. 67).

En juillet 1781 trois personnes furent mordues par un loup enragé et traitées par le Dr François, d'Autun ; toutes trois moururent d'hydrophobie (Le Roux, *loc. cit.*, p. 55).

Le 8 octobre 1799, vers le soir, 2 hommes et 5 bovidés furent attaqués par un loup enragé dans le village de Grabkowo dans le sud de la Prusse près de la ville de Kowall. Le lendemain matin 9 octobre le même loup vint dans le village de Czernewice. La gueule écumante, la langue noire, sèche et pendante, il traversa le village de bout en bout et mordit tout ce qu'il rencontra de vivant sur son chemin soit 9 personnes et 5 bovidés. Il fut enfin abattu.

Des onze personnes mordues, cinq moururent atteintes de rage. Sur les cinq bovidés mordus dans le premier village trois périrent de rage et, des cinq autres bovidés mordus à Czernewice, deux non traités contractèrent aussi la maladie.

Le 1^{er} novembre 1804, à la pointe du jour, les rues de plusieurs villages situés dans les environs de la ville de Crema (Italie) étaient remplies de gens qui se rendaient aux églises lorsque survint un loup d'une taille extraordinaire.

Il venait croit-on des Alpes bergamasques, ayant descendu la vallée du Serio et il errait dans les champs avoisinants les villages lorsqu'il attaqua plusieurs hommes et les blessa terriblement. Il fut assommé par un homme très vigoureux dont la femme, la fille et la sœur avaient été mordues.

Des treize personnes d'âge et de sexe différents qui avaient été blessées en divers points du corps, neuf moururent de rage et quatre seulement échappèrent à la contagion.

Le docteur Lutil-Thimecour, médecin de l'hôpital de Trévoux, communique à la Société de médecine de Lyon que le 26 décembre 1806, neuf personnes sont mordues aux environs de Bourg par un

loup enragé et que toutes, à l'exception d'une femme enceinte, succombent à la rage.

O. du Mesnil a examiné l'histoire de 342 cas de rage par morsures de loups qui ont toute l'authenticité désirable. Il rapporte, entre autres, le fait suivant ayant été l'objet le 6 septembre 1813 d'une communication à l'Académie des Sciences de la part de l'un de ses aïeux, le Dr Champion de Bar-le-Duc :

Le 16 octobre 1812, à la fin de la nuit, une rumeur sinistre se répandait dans la ville de Bar-le-Duc, une bande de loups, disait-on, avait fait irruption dans la cité et le nombre des victimes parmi les habitants qui vauquaient aux opérations de la vendange était considérable.

Vers 5 heures du matin seulement l'unique loup, cause de tout le mal, était abattu et il fut possible alors de se rendre un compte exact des malheurs qu'il avait causés. On constata que 19 personnes avaient été plus ou moins grièvement blessées et l'aspect particulier des blessures, par suite de l'absence d'une dent à la mâchoire supérieure du loup, permit de reconnaître immédiatement qu'un seul animal était l'auteur de ces accidents.

Sur ces 19 blessés et malgré des soins immédiats, 11 périrent, soit une proportion de mortalité de 57,9 pour 100.

A la fin de l'été de 1814 plus de trente personnes furent mordues par un loup enragé qui causa de grands désastres dans les environs de Mortain (Manche). Plusieurs des blessés qui avaient été traités près d'Avranches par un nommé Autin jouissant d'une grande réputation de guérisseur devinrent tous enragés et succombèrent à la maladie.

En cette même année 1814 la guerre et les opérations militaires qui se déroulaient en France chassèrent les loups des Ardennes et des Vosges. Ces animaux apparurent dans des régions où ils ne se rencontraient pas d'ordinaire en si grand nombre. La Rhénanie, le cercle de Ahrweiler en particulier, fut littéralement envahie par les fauves.

Le 24 juillet 1814 aux environs de Gelsdorf, de Fritzdorf, d'Arzdorf et de Dernau une louve d'une douzaine d'années attaqua de nombreux habitants dans ces villages, sur les chemins ou dans les champs. Elle mordit aussi à Fritzdorf une vache qui périt 17 jours après avec tous les symptômes de l'hydrophobie.

La louve fut tuée à coups de fourche dans la vallée de l'Ahr où elle était descendue. Toutes les personnes mordues furent traitées mais cinq, malgré tout, moururent de rage.

Le 1^{er} octobre 1815 un garçon meunier de Kerpen du département de Trèves s'était enivré à la foire et en rentrant il se coucha devant son village sur le sol et s'endormit. Il se réveilla vers les minuit parceque, pendant qu'il était couché sur le ventre, un animal lui sautait sur le dos en le mordant à la nuque.

Il bondit sur ses pieds, attrapa l'animal mordeur et se rendit compte que celui-ci était un grand loup qui, durant la lutte qu'il engagea ainsi avec lui, le mordit encore aux mains avant de s'enfuir.

Mais peu après, avant que le garçon meunier ait pu s'éloigner, le loup à nouveau l'attaquait avec une fureur redoublée. Ayant plusieurs fois maîtrisé l'animal, l'homme finalement s'évanouit, épouvantablement mutilé qu'il était au visage et sur tout le corps.

Le même loup attaqua le lendemain matin un troupeau de bœufs à Rokeskill. Ces bêtes se défendirent avec leurs cornes et aucune ne fut blessée. Un chasseur enfin abattit le loup qui essayait de l'attaquer. Le garçon meunier mourut de rage dans la septième semaine suivant ces événements, à l'hôpital de Coblenz.

Le 17 octobre 1817 la veuve d'un fermier, à Slavanka, était inquiétée à dix heures du soir par les beuglements de ses vaches. Elle alla dans la cour, fut attaquée par un loup et mordue dans le bras gauche et au cou. A ses cris, son fils vint à son aide sans voir le loup. Il prit sa mère et la reconduisit dans la chambre commune dont il avait laissé dans sa hâte la porte ouverte. A peine arrivé dans cette pièce le fils fut attaqué par le loup qui l'avait suivi et qui le mordit très cruellement. Un soldat qui couchait dans la chambre derrière le poêle assomma l'animal.

Les deux blessés furent seulement traités à partir du 28. Le fils mourut ensuite de ses blessures. La mère tomba malade le 17 janvier mais se remit. Une vache qui avait perdu une corne lors de l'attaque périt quelques semaines après celle-ci. Elle refusait toute nourriture et toute boisson, mugissait fréquemment, était très agitée; elle succomba après deux jours de maladie en bavant abondamment (Hufeland).

Dans la matinée du 22 mai 1817 une louve enragée parcourut quinze villages dans le voisinage de Moretel et de Crémieu, dans le département de l'Isère et mordit 23 personnes, du bétail et des chiens. Des 23 personnes blessées 13 moururent de rage (Trollet, *Nouveau Traité de la rage*, p. 7 à 15).

En février 1820, 33 personnes furent mordues par un loup enragé en Esthonie. Vingt moururent de l'hydrophobie (Faber, p. 473).

Dans la séance du 8 avril 1886 de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, M. Mathieu donne communication d'une thèse présentée en 1826 à la Faculté de Médecine de Paris par le docteur H. Thierry.

Les 26 mai 1824 et 1^{er} août 1825, 27 personnes ont été mordues par deux louves enragées, dans la commune d'Argenteuil (Yonne) sur lesquelles 18 sont mortes de rage, soit les deux tiers.

En novembre 1829 un loup enragé vint dans le village de Szurdok du comitat de Maramaros en Hongrie et attaqua plusieurs personnes. Il en mordit onze dont quatre moururent de rage l'une 24 jours, deux autres 27 jours, la dernière 35 jours après la morsure.

En Turquie, en 1852, la petite ville d'Adalia (Anatolie) fut le théâtre d'une triste catastrophe. Le 7 juillet un loup enragé s'engouffra dans la ville, attaqua et mordit sévèrement sept personnes dans la rue mais étant alarmé par les cris de la foule, il fit le tour par les jardins où plusieurs centaines d'individus reposaient, car c'était le temps de la récolte des vers à soie. 128 d'entre eux furent dangereusement blessés. Ils étaient en effet sans armes, à la suite d'une ordonnance prise récemment par le Gouverneur : le loup fut à la fin chassé mais attaqua la même nuit un troupeau de moutons dont il tua 85 bêtes. Ce ne fut que le lendemain que le peuple auquel on avait rendu des armes put le mettre à mort.

Le rapport des médecins résidant dans la ville est effrayant. Plusieurs des personnes qui avaient été mordues moururent de rage furieuse et la population de la ville fut émue extrêmement (1).

Le 8 novembre 1855 une louve adulte fut remarquée le matin à 4 heures à Pétersbourg sur une des îles de la Néva. Elle jeta un homme à terre et le mordit à l'épaule. Un policier attaqua l'animal qui le mordit aux mains et, poursuivant son chemin, attaqua 27 autres personnes après s'être introduit en ville. Enfin, à 7 heures du matin, la louve fut abattue, à coup de fourches.

Bien que les blessés aient été traités dans les hôpitaux comme il convenait, le 7 janvier, deux mois après, trois déjà étaient morts d'hydrophobie (Hering).

Le 7 janvier 1866, trois personnes habitant trois communes voisines, Nant, Alques et Saint-Jean-du-Bruel dans l'Aveyron furent mordues par une louve enragée ; les trois victimes prirent la rage après 22, 23 et 38 jours d'incubation.

(1) Fleming. *Rabies and hydrophobia*, p. 47.

En février 1867 dans un village du cercle de Zolkiewer dans la Galicie de l'ouest, un loup enragé blessa six personnes en plein jour. Des paysans l'assommèrent et les six personnes blessées furent hospitalisées à Lemberg, sur lesquelles trois moururent malgré tout de rage. L'on prétendit que les trois personnes qui restèrent sauvées n'avaient été mordues qu'au travers de leurs vêtements (Schmidt, *loc. cit.*, p. 446).

O. du Mesnil relate également l'observation suivante qui lui a été transmise par le professeur Verneuil : le 5 octobre 1874, dans l'après-midi, dans une partie d'une forêt dépendant du territoire de la Rochelle (Charente) deux enfants âgés de 8 à 10 ans étaient attaqués par un loup furieux. Deux hommes âgés de 28 et 31 ans, Tessier et Fontroubade, accoururent au bruit et engagèrent une lutte au cours de laquelle le premier reçoit 22 blessures, le second une seule à la main droite. Malgré les soins locaux prodigués, l'un et l'autre succombent à la rage, le premier le 9 novembre, après 31 jours d'incubation, le second le 5 novembre, après 27 jours d'incubation seulement.

Une vache mordue par le même loup un quart d'heure avant qu'il n'ait attaqué les enfants devait être abattue 30 jours plus tard comme atteinte de la rage.

Dans une note remise à Pasteur par Kolpakoff (de Saint-Petersbourg) se trouvent exposés les faits que nous résumons ci-après :

« Dans la soirée du 27 février 1886, un pope de la province de Smolensk qui se rendait à l'office et des cultivateurs qui allaient à une fête dans une ferme voisine furent assaillis par un loup de forte taille lequel avait mordu quelques instants avant des ouvriers de cette ferme. Quelques-unes des victimes, au nombre de 19, furent horriblement mutilées. Le loup fut tué le 1^{er} mars 1886 ». Traitées par les vaccinations pastoriennes à leur début, trois seulement moururent, le traitement n'ayant été commencé que le quinzième jour après la morsure. Or, en 1813, 15 jours après la morsure, deux des blessés par le loup enragé de Bar-le-Duc avaient déjà succombé.

Babès de son côté signale qu'en Roumanie en 1895, 5 loups enragés ont mordu 62 personnes et le même auteur déclare avoir traité, en quinze ans, 300 personnes mordues par des loups enragés.

Dans la statistique de Goldendach, à Moscou en 1892, les morsures de loups sont dans la proportion de 5 pour 100 du chiffre total.

A l'Institut Pasteur de Samara, pendant les années de 1886 à 1910, Acker signale que sur 18.183 personnes traitées qui avaient été mordues par des animaux enragés ou suspects, 15.765 avaient été mordues par des chiens, 1.298 par des chats, 600 par des loups.

Rendant compte du fonctionnement de l'Institut Pasteur de Kharkoff, Kotzevaloff met en relief la fréquence et la gravité des morsures faites par les loups. Pour une période de 10 ans (1892-1901) sur 8.430 personnes traitées à cet Institut après morsures par des chiens, 77 sont mortes soit 0,91 pour 100 alors que, dans le même temps, 193 personnes étaient soignées après avoir été mordues par des loups. Sur ce nombre, 32 succombèrent à la rage, soit une proportion de 16,58 pour 100.

Högyes, en 1897, écrit que plusieurs années auparavant beaucoup de cas de contamination de rage provoqués par des loups ont pu être observés dans le comté de Maramaros.

Enfin la rage du loup est également signalée en Égypte et dans les Indes. A l'Institut Pasteur de Kasauli et dans ses centres, en 1925, parmi les animaux mordeurs l'on compte 25 loups : 4 personnes mordues par ceux-ci ayant succombé à la rage malgré le traitement.

La rage du chacal et de l'hyène

Si la rage du loup, au moins dans l'Europe Occidentale, a pratiquement disparu, en revanche, dans l'Afrique du Nord et surtout dans les Indes, les cas sont toujours fréquents de rage sur le chacal et sur l'hyène.

La statistique de l'Institut Pasteur de Tunis, pour 1923, indique que sur 274 personnes ayant suivi le traitement antirabique, 3 avaient été mordues par des chacals. En 1927, le même Institut mentionne pour 759 personnes mordues par des chiens, une personne mordue par un chacal suspect.

Ménétrier, d'autre part, reprenant les relevés de l'Institut Pasteur de Paris de 1887 à 1896, note que pour 15.021 cas de morsures dues à des chiens et 14 à des loups, 9 personnes ont été soignées à la suite de morsures par des chacals.

Dès 1829, l'on décrit, dans les Indes anglaises, de nombreux cas de morsures par des chacals et des hyènes enragés.

Déjà, quelques années plus tôt, en 1822, Johnson donnait la relation suivante (1) d'un cas de rage, par lui observé aux Indes :

« Un jour, je chassais avec une meute de chiens et vis devant moi un chacal. J'excitai mes chiens qui l'attaquèrent, mais à mon grand étonnement, au lieu de fuir, l'animal non seulement tint tête aux chiens, mais se jeta sur eux. Je me rendis compte bientôt qu'il était tout à fait enragé.

« L'on ne put faire lâcher prise aux chiens avant la mort du fauve.

(1) Maximilian Schmidt, loc. cit., p. 335.

Je m'empressai de rentrer, fit laver tous les animaux et les examinai soigneusement. Quatre de mes chiens favoris ayant des morsures, je les tuai sans délai. Les autres ne présentaient aucune trace de blessure et je pensais qu'ils resteraient indemnes.

«Cependant, cinq semaines environ après, trois autres chiens devenaient enragés et mordaient le gardien. Ils furent alors abattus, mais le gardien, dont les blessures avaient été d'ailleurs soignées, ne contracta pas la rage».

Mac Kendrik et Fox ont étudié les statistiques de l'Institut Pasteur de Kasauli (nord-ouest de l'Inde) pour la période quinquennale 1911-1916, au cours de laquelle 22.519 personnes ont été vaccinées dont la plupart peuvent être considérées comme ayant été authentiquement contaminées. Sur ce nombre, 288, malgré le traitement, moururent de rage dont 200 mordues par des chiens et 84 mordues par des chacals (1). Le nombre des individus mordus par des chiens ayant été au total de 18.020 et celui des personnes mordues par les chacals de 4.159, le pourcentage de la mortalité fut de 1,11 pour 100 chez les premiers, de 2,02 pour 100 pour les seconds.

Durant la même période et au même institut, deux individus furent traités qui avaient été infectés par des hyènes.

En 1925, au même Institut de Kasauli et dans ses centres, l'on retient pour le traitement 8.623 cas de morsures au nombre desquels sont compris 7.161 cas de morsures par des chiens, 1.154 cas de morsures par des chacals, 25 cas de morsures par des loups, 3 cas de morsures par des hyènes.

Le nombre des personnes qui moururent de rage malgré le traitement fut de 93 pour les personnes mordues par des chiens (proportion de 1,30 pour 100), de 32 pour les individus mordus par des chacals (proportion de 2,77 pour 100), de 4 pour les personnes infectées par les loups (proportion de 16 pour 100).

Dans la seule année de 1926, toujours à Kasauli et aux centres de Lahore, Allahabad et Pindi qui lui sont rattachés, parmi les malades traités, 6.983 avaient été mordus par des chiens, 1.189 par des chacals et 17 par des hyènes. Le nombre des morts fut de 94 pour la première catégorie (morsures par chiens), de 34 pour la seconde (morsures par chacals) attestant une fois de plus la gravité des infections produites par cette dernière espèce.

Dans le sud de l'Inde, à l'Institut Pasteur de Coonor, des observations d'ordre analogue ont été enregistrées. Au cours des 19 années

(1) Les autres cas de rage humaine furent provoqués par les morsures d'un léopard, d'un renard, d'un chat et d'un bœuf !

s'étendant de 1907 à 1926, ont été hospitalisées 29.957 personnes mordues par des chiens et 838 mordues par des chacals. Durant l'année 1926-1927, 350 individus mordus par des chiens, 35 individus mordus par des chacals suivirent le traitement spécifique.

Au nord-ouest des Indes, en Assam, à l'Institut Pasteur de Shillong, des statistiques entièrement comparables sont publiées.

Parmi les animaux mordeurs, l'on compte en 1921, 959 chiens et 289 chacals, 1.755 personnes furent vaccinées dont 26 pour 100 avaient été infectées par des chacals ; une mortalité de 1,9 pour 100 fut observée sur ces dernières.

Ces chiffres, en 1925, étaient sensiblement les mêmes, 763 chiens et 108 chacals étant signalés comme mordeurs, les blessures produites par ces derniers entraînant une mortalité de 1,82 pour 100 contre une mortalité de 0,82 pour 100 due aux contaminations par les chiens.

À l'Institut Pasteur de Calcutta, fondé en 1924, l'on compte, pour 1.462 personnes soignées du 1^{er} juin au 31 décembre 1924, 1.025 personnes mordues par des chiens, 400 personnes mordues par des chacals, la majorité des blessures faites par ces derniers ayant été très sévères. La mortalité chez les indigènes mordus par des chacals fut de 3,75 pour 100 contre 0,19 pour 100 pour ceux qui furent infectés par des chiens.

D'après Fox E. C. R., la rage du chacal semble être plus commune encore dans le Bengale que dans aucune autre partie de l'Inde. Et il y a lieu de réfléchir que les dommages causés ne peuvent pas être évalués seulement par la lecture des statistiques des Instituts antirabiques, car près de 50 pour 100 des individus mordus ne suivraient aucun traitement. L'auteur pense que l'on pourrait réduire le nombre des cas de rage provoqués par les chacals en offrant de fortes récompenses pour assurer la destruction des animaux de cette espèce.

Au même Institut de Calcutta, en 1926, pour 3.831 personnes traitées, mordues par des chiens, 1.221 l'étaient à la suite de morsures par des chacals, la mortalité pour cas de rage déclarée étant de 0,6 pour 100 dans le premier cas, de 1,5 pour 100 dans le second.

En Égypte également, les morsures des chacals sont considérées comme étant parmi les plus dangereuses, ces animaux mordant particulièrement à la face et à la gorge. La rage du chacal semble être plus fréquemment constatée dans ce pays que dans les autres contrées de l'Afrique du Nord.

Le chacal constitue donc, sans conteste, ainsi qu'a bien voulu

nous l'écrire d'ailleurs M. Remlinger, l'un des trois grands facteurs de gravité des morsures aux Indes ; les deux autres étant la fréquence des morsures à nu et le retard des mordus à venir suivre le traitement.

Pour P. Remlinger le chacal doit être regardé comme un véritable réservoir de virus et cet auteur, ainsi que les médecins anglais des Indes, estime que ses morsures sont aussi graves que celles du loup.

Parmi les 6.808 individus traités sous sa direction à l'Institut Pasteur de Constantinople de 1900 à 1910, 74 avaient été mordus par des chacals, 80 par des loups, 2 par des hyènes.

Il s'agissait dans ces derniers cas de deux Turcs ayant été mordus la nuit. Bien que n'ayant aucun renseignement d'ordre clinique ou anatomo-pathologique, P. Remlinger estime que l'hyène est craintive tellement que l'on peut avancer que pour qu'elle s'enhardisse à mordre l'homme, il faut qu'elle soit enragée.

Près d'un siècle déjà auparavant, en 1822, Johnson rendait compte d'une observation de rage faite aux Indes sur une hyène dans les circonstances suivantes : (1)

Il possédait un petit chien âgé d'à peu près six mois, qui demeurait attaché sous une véranda. Au cours d'une nuit ce chien se mit à hurler terriblement comme si un animal voulait le tuer.

Lorsque son domestique accourut pour voir la cause de ces hurlements, il se trouva devant une hyène qui laissa tomber le chien de sa gueule et s'éloigna de très mauvaise grâce. On lava le jeune chien et on l'examina très consciencieusement sans pouvoir constater la moindre blessure. Mais il était couvert d'une bave qui ne pouvait provenir que de l'hyène.

Personne alors ne pensa que celle-ci pouvait être enragée malgré le très peu d'empressement qu'elle avait mis à quitter les lieux. Or, trois semaines plus tard, le jeune chien devenait enragé.

La rage du léopard, de la panthère et du tigre

Le rapport annuel de Finkelstein sur les opérations de l'Institut antirabique de Tiflis en 1891, comporte une personne mordue par une panthère.

Le léopard est susceptible aussi de contracter la rage. Les statistiques de l'Institut Pasteur de Coonor font mention de 9 individus mordus par des animaux de cette espèce pour la période s'étendant de 1907 à 1926.

(1) Maximilian Schmidt, *loc. cit.*, p. 336.

L'Institut Pasteur de Kasauli signale de 1912 à 1916, huit léopards parmi les animaux mordeurs, les blessures faites par l'un d'entre eux ayant provoqué l'écllosion de la rage chez la personne mordue en dépit du traitement spécifique suivi par elle. Le même établissement, en 1925, rapporte à une panthère les blessures de l'un des traités.

Le compte rendu de l'Institut Pasteur de Shillong pour 1921 dans les mêmes conditions, mentionne deux léopards.

A notre connaissance, la rage du tigre n'a jamais été encore observée. Toutefois trois tigres sont signalés comme mordeurs ou suspects dans la statistique de l'Institut Pasteur de Calcutta pour l'année 1926, un tigre est cité de la même manière en 1925, dans le compte rendu de l'Institut de Kasauli.

La rage du lion et du puma

Manouélian et Viala, en 1922, observent un cas de rage sur une lionne de huit mois venant d'Abyssinie et pour la première fois, semble-t-il, chez cette espèce, confirment expérimentalement le diagnostic, une émulsion du bulbe rachidien inoculée dans la chambre antérieure de l'œil chez un lapin et dans les muscles cervicaux de deux cobayes, déterminant l'évolution d'une rage typique chez tous ces animaux après 14 et 15 jours d'incubation.

Le premier jour où des symptômes anormaux furent remarqués, l'on constata que la jeune lionne, taciturne et triste, se tenait à l'écart et refusait de manger. Le lendemain, elle était très agitée et rugissait sans cesse, le timbre de sa voix étant devenu plus grave. A cette période d'agitation fit suite au bout de 24 heures, une paralysie du train postérieur qui s'accrut rapidement gagnant les membres antérieurs le jour suivant. La lionne mourut après une courte agonie, la maladie n'ayant duré que trois jours. Cependant le vétérinaire traitant avait diagnostiqué la rage.

L'urine obtenue par ponction de la vessie accusa une forte glucosurie.

L'examen histologique de la corne d'Ammon, par la méthode de Mann, a montré de plus les corpuscules de Négri, les ganglions plexiformes présentant par ailleurs des lésions accusées de neuronophagie.

La rage a été signalée aussi aux États-Unis sur le lion de montagne ou puma. D'après Storer, qui relate cette observation, le puma au lieu de rechercher l'homme, généralement l'évite soigneusement. Très peu de gens même ont jamais pu le rencontrer. Il y a cependant au moins un cas en Californie où un puma, évidemment infecté de

rage, attaqua et mis à mort deux personnes dont une adulte. Cela arriva près Morgan-hill dans le comté de Santa Clara en 1909. Une jeune fille mordue par un puma, qui fut tué dans les heures suivantes, présenta sept semaines après la morsure, des phénomènes rabiques et mourut après une semaine de souffrances, le diagnostic de rage ayant été porté par quatre médecins.

Un enfant griffé dans l'eau en même temps que la jeune fille mourut dans les quelques semaines qui suivirent soi-disant de tétanos, mais Tracy Stour estime que c'est par erreur que ce diagnostic fut porté et que c'est à la rage qu'il faut attribuer la mort de ce jeune garçon.

La rage de l'Ours

La rage de l'ours est mentionnée à plusieurs reprises dans la littérature et déjà Coelius Aurelianus cite cet animal au nombre de ceux qui sont susceptibles de contracter cette affection. Babès, dans le temps même où il traitait en 15 ans plus de 300 personnes mordues par des loups enragés, en soignait deux mordues par des ours enragés (1).

G Joannovitch rend compte que pour l'année 1924, dans les six instituts Pasteur de Yougo-Slavie, 5.705 personnes mordues suivirent le traitement pastorien. Les animaux enragés mordeurs appartenaient en particulier aux espèces suivantes : ours (4 cas) ; rat (2 cas) ; renard (1 cas) ; singe (1 cas), buffle (1 cas) ; loup (14 cas) ; âne (8 cas) ; mouton (15 cas) ; porc (23 cas) ; cheval (33 cas) ; bœuf (85 cas) ; chat (414 cas) ; chiens (5.026 cas).

Enfin nous avons relevé le cas d'une personne mordue par un ours suspect qui fut traitée à l'Institut Pasteur de Calcutta en 1926.

La rage de l'éléphant

Bien qu'exceptionnelle sur les Proboscidiens, la rage aurait été constatée sur l'éléphant. G. H. Evans rapporte le cas suivant, lequel a été signalé au Dr Gilchrist par un cornac ayant été personnellement témoin du fait aux Indes :

« Un chien enragé apparut dans les lignes des éléphants à Hyderabad. Il tenta de mordre plusieurs d'entre eux, mais ils le chassèrent. Pendant la nuit il en attaqua un durant son sommeil, le mordant à la trompe.

« La marque de la morsure ayant été distinctement reconnue le

(1) Babès, *loc. cit.*, p. 36.

jour suivant, un peu d'huile y fut appliquée, mais on n'y prêta plus d'attention et rien de particulier n'arriva jusqu'à ce qu'un mois ne se fut écoulé depuis la morsure : alors des symptômes évidents de *délirium* décrits sous le titre *ahren blas* survinrent soudainement. Durant les premiers trois jours, l'animal mangea du fourrage, du grain et de l'eau, mais après ne voulut plus rien prendre.

« Il ne paraissait pas être effrayé par l'eau puisqu'il en aspirait avec sa trompe pour s'en asperger, mais n'en buvait pas. Pendant deux jours il devint furieux ne permettant même pas à son cornac d'approcher, après quoi il tomba et mourut subitement.

« Par la même occasion, un autre éléphant périt quinze jours après celui-là, accusant les mêmes symptômes, mais il ne fut pas clairement démontré qu'il avait été mordu par le chien, encore qu'il fût un de ceux ayant subi ses attaques ».

J. H. Steel résume un autre cas de rage chez l'éléphant rapporté dans l'*Oriental Sporting Magazine* (vol. III, 1870) par le capitaine Hood B. S. C. d'ailleurs sans aucune précision scientifique.

« L'animal, une femelle, avait été mordue par un chien à l'extrémité de la trompe, en septembre 1869.

« Malgré la cautérisation de la blessure et l'administration de médicaments, la maladie se déclara. Pendant les trois premiers jours l'éléphant fut en proie à de grandes douleurs et il fut nécessaire de l'enlever des écuries, car elle commençait à les jeter à bas.

« Elle fut attachée soigneusement à un arbre et bientôt devint plus furieuse. Elle refusa la nourriture et l'eau après le premier jour. Vers la fin du troisième jour elle tomba à terre, apparemment épuisée et sur le soir du quatrième jour elle expira avec un soupir convulsif.

« Les symptômes les plus nets furent des tremblements du train de derrière avec des élancements convulsifs de la trompe et des membres, accompagnés d'une rétention d'urine accusée et d'une inflammation de la cicatrice.

« Un homme et un taureau qui avaient été mordus par le même chien moururent tous deux enragés ainsi qu'un autre éléphant qui avait probablement été mordu aussi ».

Si les symptômes décrits par les auteurs précités sont bien caractéristiques, il convient de souligner pourtant qu'ils n'ont donné lieu à aucune recherche anatomo-pathologique. Les inoculations expérimentales de contrôle n'ont pas non plus été tentées et dans ces conditions, l'on doit considérer que, du point de vue purement scientifique, la rage de l'éléphant, assurément probable, n'a pas encore été exactement établie.

La rage de la mangouste

La rage naturelle a été également diagnostiquée, dans l'Afrique du Nord, sur la mangouste (*Herpestes ichneumon*). C'est un petit carnassier très commun appelé aussi rat des pharaons ou raton qui, malgré la réputation que lui avaient faite les Égyptiens, ne combat jamais que les animaux plus faibles ou plus petits que lui, principalement les oiseaux de basse-cour dont il est l'un des plus redoutables destructeurs. Jamais il n'attaque l'homme.

Or, écrivent Ch. Nicolle et Chaltiel, le 17 avril 1903, un garde forestier indigène d'Aïn-Draham (Kroumirie) et son fils âgé de 5 ans, se présentaient à l'Institut Pasteur de Tunis pour y suivre le traitement antirabique; ils apportaient avec eux le cadavre de l'animal suspect de rage, un raton, qui les avait mordus.

L'accident avait eu lieu dans les circonstances suivantes : l'avant-veille au soir, vers 7 heures, la famille était réunie à table pour le repas quand, tout à coup, par la porte restée ouverte, le raton était entré, s'était brusquement précipité sur l'enfant qui lui tournait le dos et l'avait mordu à la nuque; le père avait aussitôt saisi et étranglé l'animal, non sans avoir essuyé une morsure à la main.

Une émulsion du bulbe de la mangouste fut inoculée dans la chambre antérieure de l'œil de 2 lapins qui contractèrent la rage et moururent au bout de 10 et 11 jours. Des passages prouvèrent qu'il s'agissait bien de rage authentique.

Les mêmes auteurs relatent également un cas antérieur sur un indigène algérien mordu à la main, le 8 juillet 1901, aux environs de Bône, par une mangouste. Le vétérinaire ayant pratiqué l'autopsie de l'animal, M. Sénac-Pagès concluait à la rage, mais ce cas ne donna lieu alors à aucune recherche expérimentale.

Le 22 février 1904, trois Algériens français se présentaient à l'Institut Pasteur de Tunis pour suivre le traitement antirabique; ils avaient été contaminés quelques jours auparavant, à Bône, par la bave d'un chien reconnu enragé à l'examen vétérinaire.

Ce chien avait été lui-même mordu 35 jours avant l'apparition des premiers symptômes rabiques par un raton qui lui avait fait des morsures multiples à la tête et aux oreilles.

Enfin, M. Gauharou, vétérinaire à Guelma, eut l'occasion à Héliopolis, en mars 1903, de pratiquer l'autopsie d'un raton qui s'était attaqué sans provocation à une femme indigène et l'avait mordue à la face et à la main.

Le rapport très détaillé du vétérinaire concluait à la rage et

d'après les renseignements un peu vagues qui ont été alors fournis à MM. Ch. Nicolle et Chaltiel, la femme blessée aurait succombé à la même maladie.

De ces observations diverses et des recherches expérimentales par eux pratiquées sur une mangouste, ces auteurs concluent que la mangouste ichneumon est susceptible de contracter la rage et que les précautions vis-à-vis des conséquences de ses morsures doivent être prises d'autant plus soigneusement que le virus rabique semble augmenter de puissance nocive en passant par son organisme.

La rage de la chauve-souris

La rage aurait été observée sur des Chéiroptères au Brésil si l'on s'en rapporte aux résultats des observations de Haupt et Rehaag.

Dès 1911, A. Carini, de l'Institut Pasteur de Sao-Paulo, faisait connaître la nature rabique d'une épizootie, qui dévastait depuis 1908 l'État de Santa-Caterina, causant une mortalité considérable sur les chevaux, les mulets et les bovidés de la région, puisque l'on pouvait évaluer celle-ci, en février 1911, à quatre mille bovins et à un millier de chevaux.

L'affection se présentait dans ces espèces sous les deux types classiques.

Dans l'un prédominaient les symptômes de paralysie, dans l'autre, au contraire, les malades, en proie à une forte agitation, manifestaient d'abord une tendance à l'isolement puis devenaient agressifs cherchant à attaquer les hommes et les animaux. Des signes d'hyperesthésie cutanée furent plusieurs fois observés.

Or, faisait déjà remarquer Carini, le nombre des chiens reconnus enragés dans la région ne paraissait pas être en proportion du nombre des vaches et des chevaux atteints de rage, de sorte qu'il semblait probable que des animaux sauvages devaient jouer un rôle dans la transmission de l'affection.

Aussi bien, à San Pedro d'Alcantara, plusieurs personnes dignes de foi lui avaient assuré avoir vu, dans les pâturages, des chauves-souris, en plein jour, se lancer sur des bovidés et les mordre, ces bovidés succombant tous quelques jours après.

Après 1911, Haupt et Rehaag, qui continuèrent à étudier l'épizootie jusqu'en 1918, année à la fin de laquelle seulement elle cessa, ne constatèrent guère que la forme paralytique de la maladie, les animaux atteints traduisant souvent un prurit très accusé à la tête, au cou, à la poitrine ou à l'épaule. Ces endroits étaient frottés, grattés par les malades, souvent rongés. Les lapins et les cobayes inoculés avec les centres nerveux des animaux malades périssaient

dans un délai de 14 à 30 jours après avoir montré des symptômes de paralysie de l'arrière-train. Les recherches histologiques permirent de plus de vérifier la présence des corps de Négri dans les cornes d'Ammon des bovidés enragés.

Les auteurs remarquent que jamais l'on ne constata la rage sur un homme et sur un chien et font observer la manière toute particulière dont se répandit et propagea la maladie. Celle-ci était beaucoup plus fréquente sur les animaux au pâturage à proximité des bois et des forêts que sur les chevaux, mulets et bovidés éloignés des régions boisées. De plus, deux cas de rage furent dans le même temps observés sur les bords opposés d'un fleuve très large qui ne pouvait être traversé.

C'est pour ces motifs que l'on fut amené à penser que l'agent propageant la maladie pouvait être un animal ailé habitant dans les bois. Et c'est une chauve-souris vivant dans le sud du Brésil et se nourrissant de sang (*Phyllostoma Superciliatum*) qui fut soupçonnée être la cause de l'extension de l'épizootie.

La réalité de cette hypothèse fut confirmée par l'observation. Une chauve-souris avait mordu en plein jour un veau entre les yeux, à l'oreille et à la jambe. La vache mère du veau était saine. L'on enferma le veau et celui-ci tomba malade 27 jours après avoir été blessé en montrant les symptômes typiques de la rage mue.

Chez une autre chauve-souris qui put être capturée le jour pendant qu'elle mordait une vache, l'on put diagnostiquer la rage, à la suite de l'inoculation au lapin de ses centres nerveux.

L'on essaya, à peu près sans succès, d'empoisonner les chauves-souris par la strychnine, mais l'on obtint seulement de bons résultats en enfermant les animaux domestiques, dès la tombée de la nuit, dans des étables soigneusement closes.

Les propriétaires qui prirent ces précautions n'eurent plus que des pertes très faibles sur leur bétail au lieu que la rage continua à se manifester comme auparavant sur les bestiaux appartenant aux autres propriétaires.

Haupt et Rehaag considèrent ce fait d'observation comme la preuve manifeste que c'étaient bien les chauves-souris qui propageaient la rage.

Toutefois, si leurs conclusions sont nettement positives, il convient de connaître que Kraus ne les adopte point. Il remarque tout d'abord la durée extraordinairement longue de l'épizootie, le fait que la maladie n'a jamais pu être observée chez l'homme ni sur les chiens et que la forme paralytique a seule pu être diagnostiquée sur le cheval et le bœuf !

Les inoculations aux cobayes et aux lapins n'ont déterminé dans la plupart des cas chez ceux-ci que des paralysies de l'arrière-train.

Il semble établi enfin qu'un cerveau provenant d'une vache malade, autopsiée par Rehaag, cerveau adressé par l'intermédiaire de Kraus à Negrette et Cantor a provoqué, chez les animaux auxquels il a été inoculé par ces deux auteurs, l'apparition de phénomènes pouvant être rapportés nettement à la paralysie bulbaire infectieuse.

Pour toutes ces raisons, l'on ne peut adopter que sous réserve le point de vue de Haupt et Rehaag et la propagation de la rage par les chauves-souris ne saurait apparaître pour l'instant comme un fait rigoureusement démontré.

La rage de la souris et du rat

Dans son ouvrage sur *la Rage*, Portanier (1), médecin-vétérinaire, écrit qu'un cas de cette maladie aurait été observé en 1878 dans l'Ardèche, sur un enfant mordu par un rat atteint par cette affection.

En 1904, Nitsch, dans ses *Expériences sur la rage de laboratoire* (2) rapporte qu'il existe dans la littérature médicale la mention d'un homme (de Blasi et Russo Travali, *Jahresberichte de Baumgartène*, 1890, p. 152) et d'un lapin (Kraïouchkine, *Jahresberichte de Baumgartène*, 1893, p. 115) mordus par une souris enragée ou suspecte.

Friedberger et Fröhner signalent ensuite le rat et la souris comme animaux susceptibles de contracter la rage (*Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere*, Stuttgart, 1900).

D'autre part Babès, dans son *Traité de la Rage* (p. 363), déclare qu'il avait décrit la rage de la souris et du rat en 1887, en insistant sur le fait que ces animaux sont très réceptifs à la maladie.

En 1906, P. Remlinger dans une étude de la question parue dans la *Revue Scientifique*, écrivait à son tour que les circonstances lui avaient permis de se rendre compte que les souris et les rats pouvaient être un facteur de dissémination de la rage.

Le point de départ de ses recherches — communiquées en 1904 à la Société de Biologie — résidait dans le fait suivant :

Dans le courant de 1901, trois arabes de Beyrouth mordus la nuit au nez et aux oreilles par un « animal inconnu » furent adressés à Constantinople pour suivre le traitement antirabique.

L'examen des lésions, comme aussi le récit des intéressés — ces personnes dormaient dans une sorte de cave lorsque survint l'acci-

(1) Portanier. — *La Rage*, Nice, 1886, p. 71.

(2) *Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie*, juillet 1904, p. 341.

dent — firent supposer à l'auteur que l'animal mordeur était une souris ou un rat.

Les trois arabes mordus furent malgré tout traités et échappèrent à la rage.

P. Remlinger entreprit alors certaines recherches expérimentales en inoculant avec du virus fixe la souris blanche, le rat blanc ou tigré. Il constate que la souris et le rat contractent la maladie une fois sur deux, les premiers symptômes se manifestant en général du douzième au treizième jour après l'inoculation et la mort survenant du quatorzième au quinzième jour. Si l'on fait des passages de souris à souris ou de rat à rat, la réceptivité s'accroît et presque tous les animaux finissent par succomber du onzième au douzième jour, la période d'incubation étant réduite à 9 ou 10 jours. La symptomatologie est celle de la rage paralytique, mais l'on peut observer une excitation passagère avec tendance à mordre.

Une particularité quasi constante de la rage expérimentale des souris est l'apparition, la veille des manifestations paralytiques, d'une conjonctivite séreuse puis purulente, bilatérale. L'animal n'ouvre les yeux qu'avec difficulté, les paupières étant agglutinées par un exsudat abondant jaune pâle, puis jaune foncé. Cette conjonctivite manque chez le rat. Enfin Remlinger constate que le virus fixe ne s'atténue nullement par les passages chez la souris ou chez le rat, les lapins inoculés avec un virus de dixième passage, par exemple, mourant dans les mêmes délais que les lapins inoculés avec le virus normal.

Postérieurement aux recherches de Remlinger, d'autres expérimentateurs confirmèrent les résultats par lui obtenus.

Nitsch a inoculé du virus fixe dans le cerveau de quatre souris blanches. Trois succombèrent à la rage. La quatrième survit.

C. Nicolle (1) étudie la rage sur le rat blanc et le rat gris. Tous les animaux inoculés sous la dure-mère ou dans la chambre antérieure de l'œil ont contracté la rage, l'inoculation intramusculaire a donné par contre des résultats toujours négatifs sauf un cas douteux. C. Nicolle montre de plus que le virus des rues se comporte comme le virus fixe et que les glandes salivaires du rat enragé sont souvent virulentes pour le lapin. Il conclut que le rat est parfaitement capable de transmettre la maladie.

Contrairement à Nicolle, C. França (2) n'a éprouvé aucune difficulté à reproduire la rage chez les différentes espèces de rats par

(1) *Faits et expériences concernant la rage* (Ann. Institut Pasteur, 25 oct. 1904).

(2) Carlos França, *La rage chez les Muridés* (Soc. de Biologie, 4 mars 1905).

inoculation intramusculaire avec du virus de rues. Chez *Mus rattus*, *Mus musculus*, *Mus decumanus*, *Arvicola incertus*, la maladie apparaît du neuvième au dix-huitième jour après l'injection. La rage revêt généralement la forme paralytique, mais peut aussi dans quelques cas affecter des symptômes agressifs.

Par des recherches poursuivies à l'Institut d'Hygiène expérimentale de Lausanne, Bruno Galli Valerio (1905-1906) fait voir que *Mus decumanus*, *Mus rattus* et *Mus musculus* sont très réceptifs aux différents modes d'inoculation du virus rabique, y compris l'inoculation intramusculaire.

L'auteur vérifie que ces animaux inoculés avec du virus de rue prennent la rage furieuse et ont tendance à se jeter à la figure de l'homme. Si on leur présente des souris et des rats, ils les mordent et des mordus peuvent succomber à la rage. D'où une transmission possible de la maladie de rat à rat dans la nature.

Le virus de rue est renforcé très rapidement par le séjour chez le rat. Après deux ou trois passages, il est transformé en un virus fixe un peu particulier, qui, tout en continuant à donner la rage furieuse aux Muridés tue le lapin, le cobaye ou le rat après une incubation fixe de 4 à 6 jours.

Un phénomène analogue s'observe après les passages chez le chat, le loup et le renard, alors qu'il faut une cinquantaine de passages pour arriver au même résultat chez le lapin.

De son côté, Fermi établit que tous les Muridés ne paraissent pas présenter une réceptivité absolument égale à la rage. Il les range par ordre de sensibilité décroissante : jeunes souris noires, vieilles souris noires, jeunes rats blancs, jeunes rats noirs, jeunes souris blanches, vieilles souris blanches, vieux rats blancs.

Les expériences de laboratoire, ajoutait Remlinger dans l'article de vulgarisation précité, auquel nous faisons ici les plus larges emprunts, permettent de concevoir la possibilité de la transmission de la rage par les souris ou les rats.

Une observation communiquée par l'auteur à la Société de Biologie le 1^{er} juillet 1905 est d'ailleurs de nature à montrer qu'il y a là, non pas une conjecture plus ou moins hypothétique, mais un danger réel.

Le 8 mai 1905, à Dikoli aux environs de Smyrne, une jeune fille grecque âgée de 19 ans était prise tout à coup d'hydrophobie et le diagnostic de rage se présentait à l'esprit du médecin municipal appelé à lui donner ses soins. La mort survenait le neuvième jour après le début des accidents.

Or, cette jeune fille n'avait jamais été mordue ni léchée par un

chien ou par un chat enragé ou suspect. Six mois avant le début des premiers symptômes de rage, elle se trouvait dans la cave de sa maison lorsqu'une souris s'était jetée sur elle sans provocation, l'avait mordue à un doigt et avait disparu ensuite. Il y avait eu un écoulement de sang insignifiant.

La douleur, vive sur le moment, s'était bientôt calmée et la malade n'avait attaché aucune importance à cet incident demeuré cependant bien net dans sa mémoire.

En l'absence des causes étiologiques ordinaires, il paraît donc logique d'attribuer à cette morsure l'éclosion de la rage chez cette jeune fille.

P. Remlinger fait remarquer la longueur de l'incubation (six mois), la grande durée de la maladie (neuf jours), toutes choses en rapport avec la petite quantité de virus déposé dans la plaie par les dents minuscules de la souris, plutôt qu'avec l'atténuation très problématique du virus par son passage chez cet animal.

Sans doute, l'existence de la rage chez la souris accusée d'avoir mordu n'a-t-elle été prouvée ni par l'observation clinique, ni par les passages. Il apparaît toutefois à Remlinger que, rapprochée des données expérimentales par lui exposées, ce fait est suffisant pour attirer très sérieusement l'attention sur un premier mode de transmission de la rage à l'homme par les Muridés : l'inoculation directe.

Mais il semble que ces animaux puissent encore contaminer l'homme indirectement par l'intermédiaire du chien ou du chat et il y a lieu de conclure que les morsures de souris et de rats peuvent expliquer certains cas — rares sans doute — de rage en apparence spontanée de l'homme, du chien et du chat.

De toute manière, les rats ou les souris figurent à présent régulièrement comme animaux mordeurs dans les statistiques d'un grand nombre d'Instituts antirabiques. C'est ainsi qu'Ouchakow signale que sur 4.140 personnes traitées spécifiquement en 1926 à l'Institut de Médecine expérimentale de Leningrad, les morsures par elles subies avaient été causées par 1.746 chiens, par 341 chats, par 39 rats suspects.

La rage des petits rongeurs, insectivores et carnivores

Dans l'essai sur le tétanos rabien de G. Girard (1) est relatée l'histoire d'un cocher mordu au doigt par un lièvre, par lui blessé à la chasse, cocher qui serait mort de la rage six semaines après cette morsure.

(1) G. Girard, *Essai sur le tétanos rabien*, Lyon 1809, p. 97.

Portal rapporte le même fait d'après M. Duplanil (1) et le recueil des curieux de la nature, écrit Trolliet (2), renferme un exemple de rage qui fut communiquée par la morsure d'une loutre.

Si la rage de la taupe (*Talpa europaea*) n'a jamais été, croyons-nous, diagnostiquée, l'incident suivant dont fait mention Toussinel témoigne du moins d'une agressivité extraordinaire pour un animal de cette espèce.

« Une taupe affamée sauta un jour à la gorge d'une jeune fille et lui perça le sein, avant qu'on ait eu le temps d'accourir à son aide » (3).

Toussinel rapporte à la faim ce qui pourrait mieux peut-être se trouver expliqué en l'attribuant à la rage, hypothèse probablement très hardie, nous fait remarquer M. Mouquet, mais qui, dans l'état actuel de nos connaissances, ne saurait apparaître autrement ridicule.

Le furet (*Putorius furo*) figure comme animal mordeur et suspect dans les statistiques de l'Institut Pasteur de Rabat pour l'année 1922 : la même année, en Egypte, une belette (*Putorius vulgaris*) est signalée dans les mêmes conditions.

La rage naturelle du furet a été observée il y a plus d'un siècle par de Saint-Martin (4). Un furet qui avait été mordu par une chienne reconnue enragée le 10 octobre 1822 est mort fin décembre de la même année n'ayant voulu ni boire, ni manger pendant sa maladie et après avoir présenté, écrit l'auteur, « cette paralysie des membres postérieurs si fréquente dans la rage de plusieurs animaux ».

Stimson écrit (5) que le skunks ou putois d'Amérique est un facteur important de propagation de la rage et que des cas sont connus d'infection de l'homme par des animaux de cette espèce.

Akker signale sept personnes ayant subi le traitement antirabique à Samara de 1886 à 1911 à la suite de morsures par des belettes.

En Autriche un putois, en 1916, un écureuil (*Sciurus*) en 1921, cinq lapins de 1918 à 1921 sont indiqués comme ayant contracté naturellement la rage, les diagnostics ayant été confirmés par des recherches expérimentales. La maladie aurait été également diagnostiquée sur l'écureuil en Californie d'après Storer.

Enfin, à Varsovie, entre 1886 et 1927, deux personnes mordues par des écureuils ont dû être vaccinées contre la rage.

Le Docteur-Vétérinaire Mouquet, attaché au Muséum d'histoire

(1) Portal, *Observations sur la nature et le traitement de la rage*, p. 3.

(2) Trolliet, *Nouveau traité de la rage*, p. 267.

(3) Toussinel, *L'esprit des bêtes*, Paris, Hetzel, p. 251.

(4) *Monographie sur la rage*, p. 358.

(5) Stimson, *Facts and Problems of rabies*, p. 15.

naturelle à Paris, a bien voulu nous faire part d'un cas inédit de suspicion de rage par lui observé le 12 mai 1927 au Jardin des Plantes sur une civette (*Viverra Civetta-Linné*) se trouvant dans cet établissement depuis près de dix mois.

Signalée le 11 mai comme agressive et paralysée du train postérieur, la bête fut trouvée morte le lendemain matin. Comme elle avait vécu au domicile d'un particulier, en toute liberté, pendant un assez long temps et qu'elle avait pu alors être mordue par un chien ou par un chat enragé, la rage fut considérée comme possible, malgré la période d'incubation prolongée et bien qu'aucune autopsie ni recherche de laboratoire n'aient été effectuées.

Une paralysie d'origine infectieuse, remarque M. Mouquet, aurait évolué plus longuement selon toute vraisemblance et se serait aussi traduite par des symptômes concomitants qui ne se sont pas déclarés.

Casper, Högyes déclarent aussi que la rage aurait été constatée sur la belette et également sur la moufette (*Mephytis*) et sur la martre (*Mustela martes*), espèce sur laquelle nous allons maintenant l'étudier avec quelques détails.

La rage de la martre

L'on ne connaît pas d'épizootie proprement dite de rage sur la martre, mais on a relevé, assez rarement, il est vrai, des cas isolés de la maladie sur des animaux de cette espèce.

C'est ainsi que Faber rapporte que dans les actes du collège médical de Wurtemberg sont consignés neuf cas de suspicion de rage chez des martres observés au cours de la première moitié du XIX^e siècle dans ce pays, savoir :

En 1810 un cas dans le cercle de Tuttlingen.

En 1811 deux cas dans le cercle de Welzheim.

En 1812 un cas dans le cercle de Sulz.

En 1813 un cas dans le cercle d'Ulm et un cas dans le cercle de Leutkirch.

En 1828 deux cas dans le cercle de Crailsheim.

En 1836 un cas dans le cercle de Rottenburg.

C'est durant les mois d'été que la maladie a été le plus souvent constatée. Les deux tiers des cas sont distribués entre les années 1810-1813. L'on s'est demandé si les cas de rage signalés sur les martres ne seraient pas en relation avec des épizooties de la maladie sévissant sur des renards.

Or, dans le cercle de Tuttlingen où une martre soupçonnée de

rage fut abattue en avril 1810, il y eut une grande épizootie de rage sur les renards au cours de l'été de l'année précédente.

En 1828, l'on remarqua une épizootie de rage sur le renard dans une grande partie du Wurtemberg. Cette même année, l'on releva aussi les cas de deux martres suspectes de rage, d'où quelque probabilité pour qu'il y ait eu une relation entre ces constatations de la même maladie sur ces deux espèces animales.

Au nombre des observations les plus typiques, citons les suivantes bien décrites par Faber.

Le 3 août 1811, un jeune homme bien portant, robuste, âgé de 23 ans était subitement attaqué dans son champ, à Welzheim, par une martre qui le mordait au mollet. Les blessures ressemblaient à des piqûres d'aiguille et elles avaient, le 7 août, quand le malade fut examiné, une couleur bleu-rouge marquée, étant d'ailleurs cicatrisées. Le pourtour de la cicatrice était fortement enflammé, présentant l'aspect offert par une piqûre de guêpe. Le jeune homme mordu se plaignait de fortes douleurs brûlantes dans les blessures, lesquelles furent scarifiées et traitées par l'emploi des moyens habituellement mis en œuvre à l'époque. L'on a toutes raisons de croire que l'on s'est bien trouvé, dans le cas particulier, en présence d'une martre enragée encore, fait remarquer Faber, que la connaissance des phénomènes qui accompagnent la maladie des martres ne puisse être que très incomplète puisqu'on observe ces animaux seulement au moment où ils attaquent l'homme et qu'on les tue alors immédiatement !

Toutes les attaques et blessures faites par ces animaux arrivaient en plein jour et sans aucune provocation, la plupart du temps dans les champs.

Dans une circonstance même, une martre attaqua deux personnes à la fois, en sautant de la première à la seconde puis en revenant à la première.

A Leutkirch, en avril 1813 à midi, une martre s'introduisit dans la cour d'une ferme parmi la volaille. Lorsque la fermière essaya de la chasser, la martre se jeta sur elle en s'agrippant à ses jupes sans la blesser. Une heure et demie plus tard la même martre vint dans la basse-cour d'une autre ferme et lorsque le fils du fermier voulut l'éloigner, elle lui sauta sur le pied, se cramponnant dans le bas du jeune homme sans lui faire non plus de blessure.

L'on organisa alors, pour capturer l'animal, une véritable chasse au cours de laquelle deux personnes furent mordues. La martre s'était réfugiée derrière une poutre et quand l'un des poursuivants voulut y regarder, la martre lui sauta au visage et lui mordit le nez. L'autre personne était tranquillement assise sur la porte. Elle fut,

tout à fait à l'improviste et d'ailleurs très légèrement mordue au pied.

Ce fut seulement le soir à 5 heures que l'on parvint à tuer l'animal à coups de fourche. L'autopsie ne révéla rien de particulier en dehors d'une rate très hypertrophiée. L'estomac ne présentait que quelques poils provenant apparemment de souris. Les blessures faites au pied et au nez des personnes mordues étaient très petites, semblables à des piqûres d'aiguille. Elles guérirent, sans accident, rapidement.

D'une manière générale, les martres atteintes par la maladie manifestaient une envie de mordre tellement accusée qu'elles ne desserraient les dents de leur victime qu'au moment même où on les assommait. Dans les neuf cas rapportés, toutes les personnes blessées furent soignées conformément à la thérapeutique alors appliquée en cette matière. Elles demeurèrent en bonne santé à l'exception du jeune homme mordu à Welzheim ainsi qu'il a été dit plus haut.

Nous connaissons seulement que, depuis lors, la rage naturelle de la martre a été signalée en Pologne. En 1920, dans une petite ville, à Brzostovine (1), une martre se jeta sur des enfants qui jouaient. Aux cris de ceux-ci deux personnes accoururent pour les protéger.

La martre enragée mordit aux pieds et aux bras les enfants et les personnes qui durent subir le traitement pastorien. Les centres nerveux de la martre abattue furent inoculés à un lapin qui mourut 90 jours après l'inoculation, en présentant les symptômes caractéristiques de la rage.

Une martre avait auparavant été mentionnée par Remlinger comme animal mordeur, dans les statistiques de l'Institut Pasteur de Constantinople de 1900 à 1908.

La rage du blaireau

Dans les conditions naturelles, la rage a été observée, à plusieurs reprises, sur des blaireaux et généralement dans le temps même où cette maladie sévissait sur les renards et sur les chiens.

Plusieurs cas de rage concernant le blaireau ont été rassemblés par Maximilian Schmidt (2) avec les noms des auteurs les ayant rapportés.

Au printemps de 1795, près de Dresde, une ramasseuse de bois fut mordue par un blaireau et quelque temps après périt d'hydrophobie (Krügelstein).

(1) Communication personnelle de M. le Professeur J. Gordzialsowski, de l'Université de Varsovie.

(2) Max. Schmidt, *Zoologische Klinik* (2^e partie, p. 356 et suivantes).

Le 1^{er} août 1820, vers 6 heures du soir, près du village de Guray, dans le grand Duché de Posen, un blaireau femelle sortit de la forêt voisine d'une prairie où plusieurs enfants gardaient le bétail au pâturage. L'animal s'approcha rapidement d'un petit garçon de 9 ans qu'il attaqua sans provocation aucune. L'enfant, croyant qu'il s'agissait d'un chien du troupeau ne se sauva point, appelant seulement à l'aide, lorsque l'animal lui sauta sur la poitrine, le jeta par terre et le blessa à travers ses vêtements légers en le mordant et le griffant.

Il y avait tout près trois jeunes garçons dont deux s'enfuirent. Le troisième, âgé de cinq ans, accourut pour taper sur le blaireau et lui faire lâcher prise. Celui-ci se retourna alors avec fureur contre lui, le jeta à terre et le mordit en le déchirant d'autant plus sauvagement que le pauvre enfant n'était vêtu que d'une chemise. L'enfant s'évanouit jusqu'à l'arrivée de son père qui survint une demi-heure après et tua l'animal, toujours acharné sur sa victime, en lui écrasant la tête.

Les blessures du courageux garçonnet étaient terribles, les bras et les jambes tailladés d'innombrables morsures, les muscles déchiquetés littéralement, le nez mangé jusqu'à l'os alors que le premier enfant blessé présentait seulement des morsures superficielles.

L'autopsie du blaireau permit de voir que son estomac renfermait une grande partie d'une grenouille non encore abimée par les sucs digestifs, une sauterelle tout entière, un cafard d'un centimètre de long et une demi-tasse de sang provenant de sa dernière victime. L'on supposa que l'animal était enragé et le garçon de neuf ans d'abord attaqué fut soigné en conséquence. Il ne contracta pas la maladie. Tout traitement fut impossible sur le second chez lequel l'hydrophobie se traduisit 26 jours plus tard, la mort survenant 3 jours après.

Un fait qu'il convient de noter, c'est qu'à proximité du même village, trois semaines environ avant cet événement, un blaireau mâle avait été assommé (Hufeland) (1).

L'on rapporte qu'en 1825, à Langenaufach (Bavière), deux enfants, un cheval et un bœuf furent mordus par un blaireau enragé lequel avait pu être infecté par un renard ; la maladie, nous venons de le voir, régnant alors d'une manière épizootique sur cette espèce, dans l'Allemagne du Sud.

En juin 1826, un troupeau de bovidés de la commune de Nordeck, de l'arrondissement de Marburg paissait dans une forêt. Le

(1) Cité aussi par Youatt dans *The Veterinarian*, 1837, p. 662.

bouvier vit tout à coup un animal inconnu venir à la rencontre du troupeau en tentant de se jeter sur le taureau qui se défendit avec ses cornes. Le gardien assomma l'assaillant, puis s'enfuit dans le village pour revenir sur les lieux accompagné du garde forestier, lequel reconnut un blaireau dans l'animal assommé (Heusinger).

En 1827, dans le canton de Zürich, une femme était mordue par un blaireau suspect de rage et l'année d'après, dans le même canton, l'on tua encore un animal de même espèce que l'on supposa enragé (Köchlin).

En juillet 1856, un cas curieux survint dans la forêt de Breitenborg (Holstein). Des adultes ainsi que des enfants furent mordus par un blaireau. Un garçon de 7 ans avait reçu plus de 40 blessures. L'on donna la chasse à l'animal, on le captura et on le tua à l'aide d'un chien qui, du reste, fut gravement mordu à la tête et eut la lèvre inférieure enlevée. Le blaireau était un mâle, sa tête présentait au creux de la joue une trace très nette de morsure déjà ancienne et profonde. L'enfant, gravement blessé, tomba malade dix semaines après la morsure et succomba à la rage 3 jours plus tard (Hering).

Sella, de l'Académie de Turin, rend compte au Congrès du 1^{er} décembre 1865 de l'observation suivante extrêmement caractéristique.

Le 22 septembre de la même année, une fermière âgée de 60 ans traversait un champ pour aller vers Ponte (Province de Pinerolo), pour ramasser du bois sec. Elle fut attaquée par un blaireau avec une grande violence, griffée et mordue aux mains et aux pieds. Ne venant pas à bout de l'animal, elle se sauva, mais le blaireau la poursuivit le long d'un kilomètre environ jusqu'à ce que la femme ait pu s'abriter dans une maison dont elle ferma la porte.

L'animal l'attendit un bon moment dehors essayant de s'introduire dans la maison par quelque autre endroit. Il y parvint. Dans une chambre au rez-de-chaussée se trouvait la propriétaire, avec ses deux enfants et la femme poursuivie qui s'y était réfugiée. Le fauve se jeta de nouveau sur cette dernière, la mortit et la griffa derechef jusqu'à ce qu'un paysan accouru au bruit des cris poussés, put intervenir et assommer le blaireau avec une canne.

La fermière, qui était dans un état pitoyable, fut envoyée par le médecin local dans un hôpital de Turin où elle fut traitée. Les morsures au talon gauche et aux mains guérirent au bout de 16 jours et la femme, qui était un peu simple d'esprit, en était très satisfaite, racontant à chacun son aventure sans penser qu'elle pouvait avoir aucune suite fâcheuse. Elle mangeait avec appétit et, le 20 octobre, elle était en parfaite santé. Mais le jour suivant, des douleurs rhu-

matismales apparurent dans le dos et les bras, avec des difficultés de respiration et de l'asthme. Les premiers symptômes de l'hydrophobie se manifestèrent.

Dans la nuit du 22 au 23 octobre, la mort survint par asphyxie. Sella examina plusieurs fois la malade durant ces 4 jours et put se convaincre de la réelle existence de la rage.

D'autre part Faber (1) cite 13 cas de suspicion de rage sur des blaireaux observés au Wurtemberg de 1810 à 1835. Retenons parmi eux l'histoire d'un blaireau qui fut tué à Ulm en 1825 au milieu de la ville après avoir percé un mur pour s'introduire dans une étable. Il se laissa d'ailleurs abattre tranquillement sans montrer ni crainte ni agressivité.

Le même auteur rapporte le cas de deux petits garçons poursuivis pendant cent pas par un blaireau sans avoir été atteints. Ce blaireau attaquait une petite fille un quart d'heure après, la mordant à la cuisse très violemment. L'enfant bloqua la bête sous elle et aux cris qu'elle poussa, des personnes arrivèrent qui assommèrent l'animal. Les personnes mordues ne contractèrent pas la rage.

Faber raconte encore qu'en 1829, à Neuenburg, une même ferme fut visitée dans la même nuit par trois blaireaux, lesquels par ce fait même apparurent comme très suspects de rage.

Plus récemment, Zschokke rend compte, en 1895, qu'à l'Institut de Zurich, entre le 25 février et le 11 juin, 23 cas typiques de rage ont été observés, dont 22 relatifs à des chiens et 1 concernant un blaireau femelle.

Celui-ci fut trouvé près de Urdorf, dans le canton de Zurich, dans un champ à proximité immédiate des maisons du village. Il était presque entièrement paralysé de l'arrière-train. On l'assomma sur place et son autopsie fut pratiquée moins de 12 heures après sa mort.

Gabryszewski a signalé que pendant les années 1900 et 1901, en Galicie, dix cas de rage sur des blaireaux ont pu être constatés, tous les blaireaux observés ayant manifesté une agressivité caractéristique.

Enfin, Marks, en 1926, relate un cas de rage survenu sur un blaireau dans le cercle de Sensburg, de l'arrondissement d'Allenstein. Un blaireau avait assailli, dans le village de « Chostka » quelques écoliers et avait mordu un petit garçon de 10 ans aux mains et aux jambes. Le jour suivant, le même blaireau attaqua un ouvrier qui

(1) Faber, *Die Wuthkrankheit*, p. 99-100.

menait sa chèvre aux champs. Il mordit l'ouvrier à la tige de sa botte et la chèvre à la cuisse. L'ouvrier abattit alors le blaireau avec un bâton. L'autopsie du cerveau de l'animal faite à l'Institut Robert Koch confirma le diagnostic de rage.

La rage du renard

Si la rage du renard n'a guère fait en France que l'objet de travaux de Laboratoire, elle a été signalée à de nombreuses reprises en Amérique et en Europe. D'ailleurs, elle était connue dès l'antiquité, si l'on en croit Avicenne.

Bien qu'étant régulièrement contesté par de nombreux individus, en particulier par les chasseurs, l'indéniable danger de la propagation de la rage par le renard est illustré par les exemples suivants relatés par Hering (1) et par Faber.

Vers la fin avril 1815, dans le Wurtemberg, un renard se bat avec un chat à côté d'un poulailler. Le 21 mai ce chat mord la servante qui prenait soin de lui et il est abattu le lendemain. Le 25 août les symptômes de la rage apparaissent chez la servante qui meurt peu après.

A Netstall, petite bourgade du canton de Glaris (Suisse), le capitaine Weber fut mordu par son chien, fin avril 1825 et, sous prétexte que cet animal n'avait pas été mordu par un chien enragé, mais seulement par un renard, un mois auparavant, le capitaine Weber refusa tout traitement. Il contracta l'hydrophobie quatre mois plus tard, le 9 août 1825 et en mourut quelques jours après (2).

Dans le canton de Ravensburg, un chien fut mordu par un renard dans la nuit du 21 au 22 septembre 1828. 18 jours plus tard la rage éclatait chez le chien.

Dans le canton de Reutlingen, en octobre 1828, un taureau castré de 3 ans et demi qui paissait sur une prairie périt de la rage. Comme il y avait une épizootie de rage parmi les renards, l'on supposa que l'animal avait été mordu par l'un d'eux et avait été ainsi infecté.

Dans le canton de Riedlingen, un renard s'introduisit le 22 novembre 1829 dans une bergerie où il mordit six moutons. Le 25 décembre l'un de ceux-ci tomba malade. Il courait continuellement dans la bergerie cherchant à monter sur le bétail : le 27 il était couché par

(1) Hering. *The Veterinarian*, 1840, p. 73.

(2) Faber, *Loc. cit.*, p. 287.

terre, dans l'impossibilité de se tenir debout, le regard fixe et alone, les yeux larmoyants, écumant abondamment, le maxillaire inférieur pendant et éprouvé par des contractions cloniques sur tout le corps. Il mourut dans la nuit du 28. Les cinq moutons restants demeurèrent en bonne santé (Faber, *loc. cit.*, p. 212).

Le 6 mai 1837 une jument fut mordue par un renard supposé enragé. Elle traduisit la rage le 19 juin et mourut le 25, après en avoir présenté tous les signes (Hering, *loc. cit.*).

L'on a de même longtemps prétendu que la rage ne pouvait être directement transmise à l'homme par un renard enragé ; les faits suivants montrent très clairement le contraire :

Le 11 octobre 1812 un domestique de ferme âgé de 27 ans fut mordu par un renard enragé à Wangen où une épizootie sévissait parmi les renards. L'animal attaqua le jeune homme la nuit et le mordit avec une telle force au pied, que le blessé fut obligé de séparer avec les plus grands efforts les mâchoires crispées de l'animal pour se libérer. Le mordu portait sept blessures au pied. Il les pansa et elles guérirent vite en laissant des cicatrices blanches.

Vers la Noël, le blessé éprouva au pied des douleurs violentes, commença à ne manger que du pain sec et à manifester une grande répugnance pour toutes les boissons. Il éprouvait des frissons à la vue de quelque chose d'humide ou de liquide. Il soupirait, devenait rêveur au travail. Le regard triste, inquiet, il se plaignait sans cesse. Il était agité. Une fois il fit un paquet de ses vêtements, embrassa ses enfants en pleurant et voulut s'en aller, mais revint en disant qu'il ne pouvait pas partir et qu'il sentait au surplus qu'il allait bientôt mourir.

Malgré tous les conseils qui lui furent donnés, il ne consulta pas de médecin. Le 24 janvier, quatre jours avant sa mort, les cicatrices des morsures devinrent subitement très rouges.

Le malade alors ne pouvait plus déglutir, avait une crise en prenant une cuillerée de potion, s'agitait et était dans l'impossibilité de boire ou de manger. Il avait des crises furieuses pendant lesquelles il écumait abondamment en jetant des regards furieux autour de lui et en arrachant les vêtements à ceux qui s'approchaient. Il avait des spasmes et, d'après les dires de son entourage, il hurlait littéralement. Il mourut le 28 janvier (1).

En 1819, le duc de Richmond, comme nous le verrons plus loin, contracta la rage dans des conditions analogues.

(1) Faber, *Loc. cit.*, p. 306-307.

L'histoire d'un cas de rage humaine consécutif à la morsure d'un renard est relatée en 1832 dans le périodique anglais *The Lancet*.

Il s'agissait d'un homme de 45 ans E. B*** qui fut amené à l'hôpital de Londres (London hospital) le 10 juin 1832 entre 8 et 9 heures du soir avec tous les symptômes de la rage.

Ses amis firent connaître qu'il gardait pour son amusement un renard apprivoisé. Six semaines environ auparavant, il voulut le montrer à un acheteur éventuel. L'animal ne répondant pas de suite à son appel, il chercha à l'attraper dans sa niche et le fauve alors le mordit, peu gravement d'ailleurs, au dos et dans la paume de la main. E. B*** ne fit pas attention à ces blessures qui guérirent au surplus très vite et il demeura en bonne santé apparente jusqu'au 9 juin, veille de son admission à l'hôpital. Il commença alors à éprouver de violentes douleurs au siège des morsures. Il mourut le lendemain de son arrivée, le 11 juin vers 2 heures de l'après-midi, après avoir présenté les manifestations types de la rage (1).

Hillary relate un cas de rage suivi de guérison chez un jeune homme de 18 ans qui avait été mordu par un renard apprivoisé. Ce dernier avait été mordu de son côté par un congénère enragé lequel avait contracté la maladie à la suite d'une morsure par un chien rabique (2).

Dans une forêt du pays de Bade, voisine de la frontière du Wurtemberg, deux garçonnets de Neuhausen furent très fortement mordus aux pieds, le 16 août 1829, par un renard enragé. L'un des petits, âgé de 11 ans, enfonça son poing dans la gueule du renard et se blessa au pouce. N'ayant pas d'armes, le garçon creva un œil à l'animal, le prit par les oreilles et le maintint sous ses genoux jusqu'à ce que d'autres enfants, accourus à ses cris, arrivèrent, qui tuèrent le renard à coups de pierres.

Après avoir été soigné par les traitements antirabiques alors en usage, le garçonnnet était toujours bien portant et gai quatre semaines après l'incident. Mais deux semaines plus tard l'enfant se plaignit de douleurs dans les extrémités, douleurs qui allèrent en croissant, et surtout dans le pied blessé.

Le matin du 29 septembre, le malade montrait une grande répulsion pour tous les liquides et le médecin qui le soignait demeura toute la journée auprès de lui pour observer les symptômes de la maladie.

Le malade mourut le lendemain à 10 heures très épuisé. Quant

(1) *The Lancet*, 1832, vol. II, p. 445.

(2) *Faber. Loc. cit.*, p. 196.

aux autres garçons, aucun symptôme de rage ne fut chez eux observé (1).

Le 10 août 1836 une fillette de 13 ans était, ainsi que son père âgé de 55 ans, mordue par un renard qui s'était introduit dans leur jardin.

Le père resta indemne mais la rage se déclara chez la fillette le 6 septembre et elle mourut après 26 heures de souffrances (2).

En 1872, Maximilian Schmidt rassemble dans le tableau suivant les chiffres communiqués par Faber et par Franque en ce qui concerne les conséquences des morsures faites par des renards enragés ou suspects.

	Nombre des mordus		Nombre des morts	
	Selon Faber	Selon Franque	Selon Faber	Selon Franque
Hommes	30	8	3	1
Chiens	91	66	37	1
Chats	12	—	9	—
Porcs	4	12	1	2
Chevaux	2	1	1	—
Bovidés	30	14	30	4
Moutons	40	14	6	14
Chèvres	1	—	1	—

La première relation connue d'une épizootie de rage sur les renards a été donnée au xvi^e siècle par le docteur Théobald Fettingh d'Artzney près de Worms qui écrit alors ce qui suit :

Mon beau-frère a fait le récit d'un événement survenu, il y a dix ou douze ans, chez un paysan domicilié près de Francfort-sur-le-Main et dont le cochon était devenu enragé, se jetant sur les animaux et les hommes en essayant de les mordre.

Sur les conseils d'un ami, le paysan abattit l'animal et l'enterra. Mais le cadavre n'avait été enfoui que superficiellement, l'on était en hiver et les renards très nombreux dans le pays, déterrèrent la charogne et la dévorèrent. L'on remarqua, peu après, beaucoup de renards enragés qui se précipitaient sur les animaux et les hommes dont certains étaient mordus. Un grand nombre des hommes qui étaient blessés de la sorte moururent avec tous les symptômes de l'hydrophobie.

Aussi, afin d'enrayer l'épizootie, donna-t-on le droit de chasser les renards à tout le monde. Ces animaux furent détruits de la sorte en quantité et la rage disparut.

(1) Faber. *Loc. cit.*, p. 210.

(2) Hering. *The Veterinarian*, 1840, p. 73.

Maximilian Schmidt (1), qui rapporte la relation du Dr Fettich, ajoute que si l'origine de cette épizootie de rage reste incertaine, les symptômes présentés par les animaux et les hommes qui en étaient atteints ne permettent pas de mettre en doute son authenticité. Encore que l'année exacte ne nous soit pas donnée, il semble, écrit Schmidt, que la maladie ait fait surtout ses ravages entre 1578 et 1581.

Durant près de deux cents ans, aucune observation nouvelle n'est enregistrée relative à une épizootie de rage sur le renard et il faut arriver au début du xix^e siècle pour voir apparaître en Europe une seconde épizootie.

Auparavant toutefois et selon Fleming, en 1768, 1770, 1771, la maladie fit des apparitions fréquentes à Boston et dans d'autres villes de l'Amérique du Nord. Des chiens et des renards en furent atteints en grand nombre, la maladie étant considérée alors comme nouvelle dans cette partie du monde.

En 1810, la rage apparut à nouveau sous une forme épizootique dans l'Amérique du Nord et plus particulièrement dans l'état d'Ohio où les chiens, les loups et les renards furent frappés.

L'on signale, en 1819, la mort du duc de Richmond, gouverneur général du Canada, à la suite d'une morsure que lui fit un renard apprivoisé, atteint de rage.

Le duc vit ce renard le 28 juin 1819 au cours d'un voyage dans le nord du Canada, à William Henry. Son chien favori montra beaucoup d'amitié pour cette bête sauvage, ce qui plut au duc, qui manifesta le désir de l'apprivoiser. Le lendemain il trouva le fauve attaché à sa tente. Très satisfait du cadeau qui lui était ainsi fait et malgré l'avertissement que lui donnait un état d'agitation suspect chez le renard, le duc voulut le flatter et fut mordu à la main.

Après un malaise passager, chez le mordu, tout rentra dans l'ordre. Lors de son voyage de retour, toutefois, le 22 ou 23 août, 54 jours après la morsure, les premiers symptômes de la rage se manifestèrent chez le duc de Richmond par une impossibilité d'avalier des liquides. La vue des reflets de l'eau des rivières était également insupportable au malade chez lequel l'état empira rapidement d'heure en heure. La mort survint le 28 août à 8 heures dans d'atroces douleurs.

De même, et si l'on en croit Hardy (2), la rage sur le renard aurait été constatée au Mexique, vers cette époque, dans l'état de Sonora.

(1) Max. Schmidt, *loc. cit.*, p. 348.

(2) Hardy, *Travels in the Interior of Mexico*, London, 1829.

L'épizootie de Suisse et de l'Allemagne du sud. — L'année 1803 marque en Europe la date du début d'une épizootie de rage sur le renard qui fut des plus importantes et persista durant de longues années, jusque vers 1840.

Elle apparut en décembre dans le canton de Vaud et les districts d'Aubonne, de Cossonay, Orbe et Yverdon du canton de Neuchâtel, au pied du Jura. On tua environ une vingtaine de renards malades ou suspects et l'on organisa des chasses à la suite desquelles, à la date du 1^{er} février 1804, l'on considéra la maladie comme disparue.

Cependant, quelques renards malades devaient se trouver aussi dans d'autres parties de la Suisse, car dès l'année suivante, en 1804, l'épizootie apparut sur les bords du lac de Constance. Toutefois elle ne s'étendit que très lentement et c'est seulement en 1808 qu'on la constata dans le grand Duché de Bade (cerce de Hornberg) et dans le Wurtemberg (cantons de Blaubeuren et de Oehringen) où elle exerça de grands ravages.

En 1809, la maladie s'étendit sur les renards des cantons suisses de Aarau et Zurich où elle dura jusqu'à 1812, année après laquelle elle sembla avoir disparu de la Suisse.

Mais en 1819, elle réapparaissait dans les cantons de Thurgovie, de Saint-Gall et de Zurich. Elle s'étendit également en Bavière où les renards enragés attaquaient beaucoup d'hommes et d'animaux. En automne elle gagnait le Spessart et le Wetterau et après avoir traversé Hanau et Steinau, elle envahissait le territoire de la Hesse et s'étendait vers le Vogelsberg où elle paraît s'être maintenue pendant longtemps, bien que l'on n'ait pas recueilli des détails précis à son sujet dans cette région.

La rage du renard manifesta une recrudescence nouvelle en 1820 dans les cantons de Zurich et de Saint-Gall.

L'année suivante, l'épizootie sembla diminuer en intensité et l'on signala seulement de ci, de là, des renards enragés dans la forêt de Thuringe ainsi que dans le Voralberg et le grand Duché de Hesse, à Giessen.

Mais en 1823, la maladie se répand sur les renards du duché de Nassau, les premiers cas étant constatés aux mois d'avril et de mai dans la région d'Usingen. De là, elle gagnait Idstein et Wehen où l'on trouva les premiers renards morts de rage au mois de juillet, un cas étant également constaté dans le canton de Wiesbaden.

A l'automne de 1823, la maladie sévissait avec intensité dans le Taunus d'un côté seulement de la Lahn, cependant que, sur l'autre côté de la rivière, aucun cas de maladie n'était constaté parmi les renards qui demeuraient en parfaite santé.

Toutefois, en 1824, et dès le printemps, la maladie avait franchi la

rivière et l'on pouvait en observer des cas, principalement dans le canton de Montabaur où, pour la première fois dans le Nassau, l'on signale une vache qui contracta la rage à la suite d'une morsure qui lui fut faite par un renard enragé.

En juillet, octobre et novembre, l'épizootie gagnait la vallée du Rhin où elle fut surtout violente dans le canton de Saint-Goarshausen.

D'autre part, dans la province de Hesse supérieure, l'on trouva, déjà au début de 1824, plusieurs renards crevés que l'on croyait morts de faim ou de gale. Ils n'étaient pourtant ni maigres ni galeux. L'on crut aussi que cette grande mortalité pouvait être attribuée à l'ingestion d'un trop grand nombre de souris et surtout d'une certaine espèce de souris.

Mais très vite l'opinion se modifia et l'on pensa que cette mortalité devait être rapportée à une fièvre nerveuse. Cependant, la maladie se manifestait de plus en plus et de mars à octobre des cas furent observés à Wahlen, Kirtorf, Breungesheim, Grossenbusek et Grosslumda.

La maladie dura jusqu'en 1825 dans le duché de Nassau et jusqu'à la fin de l'année elle sévit dans les cantons de Diellenburg, Langenschwalbach et Schwalbach. Dans cette même année des renards malades furent également observés dans la Hesse supérieure et dans la Hesse inférieure, particulièrement dans le cercle de Witzzenhausen, à la frontière du Hanovre. Elle réapparut dans la même année en Suisse où elle sévit surtout dans les cantons de Glaris, Saint-Gall, Schwyz, Zurich et Aargau.

L'épizootie décrut au cours de l'année 1826 dans le duché de Nassau et l'on observa seulement quelques cas de la maladie en janvier, mars, mai et juillet dans les cantons d'Idstein, Saint-Goarshausen et Wehen. En 1827 elle paraissait éteinte.

En Suisse, au contraire, l'épizootie, quoique affectant une allure plus ralentie, persistait toutefois au cours des années 1828 à 1832 dans le canton de Saint-Gall.

Elle est à nouveau constatée en 1834 dans la région de Zurich et dans les cantons de Thurgovie et des Grisons où on observait des cas isolés jusqu'en 1838. En 1834 également, on en constatait des cas nombreux dans la principauté de Hohenzollern et, en août 1836, un homme et une jeune fille furent mordus par un renard dans le district de Rottenburg.

En Suisse, le gouverneur du canton de Thurgovie ordonna la destruction générale de tous les renards. En hiver et au printemps de 1837 des renards enragés furent abattus à Ulm.

Dix ans plus tard, en 1847 et 1848, la rage du renard sévissait derechef dans le duché de Nassau, elle commençait au printemps de

1847 dans les cercles de Weilburg et d'Usingen et s'étendait dans le Limburg et le Westerwalde.

Mais, depuis cette date, et dans toute cette région aucune épizootie de rage sur les renards n'a été constatée.

L'Allemagne du nord paraît avoir été préservée.

« Les symptômes observés étaient bien ceux de la rage, les renards s'attaquaient à l'homme dans les bois et jusque sur les grandes routes. Ils entraient même dans les villages. Pendant la durée de cette épizootie, un grand nombre d'animaux domestiques de toutes les espèces, y compris les oiseaux de basse-cour, contractèrent la rage à la suite de morsures. Des blaireaux aussi furent infectés. Dans quelques pays, tous les renards moururent. La panique était générale parmi les paysans (1) ».

La rage du renard fit en 1824 des ravages en Suède où elle revêtit une forme épizootique atteignant concurremment les loups, les chats et les rennes. A la même époque et sous la même forme, la maladie régnait en Angleterre, en Norvège et en Russie.

Hering, d'autre part, signale que la rage aurait été diagnostiquée sur des renards au Groenland (2).

L'épizootie de Carinthie. — Oertl, vétérinaire de l'État autrichien pour la province de Carinthie a écrit en 1872 une intéressante relation d'une grande épizootie de rage sur le renard constatée dans ce pays de 1866 à 1872. Comme on le verra, les faits survenus en Bourgogne de 1925 à 1928 leur sont presque entièrement comparables. Aussi croyons-nous devoir donner une analyse des observations les plus curieuses relevées il y a soixante ans par le vétérinaire autrichien.

Vers 1865, les chasseurs de plusieurs régions de la Carinthie furent à même d'observer parmi les renards une maladie qui se distinguait par certains symptômes types. Les animaux malades étaient la plupart du temps tellement las et déprimés et manifestaient si peu de crainte qu'ils pouvaient être aisément abattus. En même temps, l'on trouvait partout beaucoup de renards morts qui avaient visiblement péri de la même maladie. L'on ne crut pas qu'il s'agissait d'une affection spéciale et l'on s'imagina partout être en présence de cas d'intoxications, d'autant plus qu'à cette époque des appâts empoisonnés avaient été répandus dans le but de détruire les animaux sauvages qui faisaient parmi le gibier de grands ravages.

Déjà, dans l'automne de 1866, l'on observa dans le village de Klein-

(1) Babès, *Traité de la Rage*, p. 25.

(2) Hering, (*Repertorium* XXVII, p. 358 d'après *Tidsskrift for Vêtrinaire*, vol. 14, 1866).

kircheim du canton de Millstädt des renards suspects mordant des animaux domestiques dont plusieurs ensuite périrent.

Dans le mois de janvier 1867, dans un hameau du canton de Feldkirchen un renard s'introduisit dans une étable et fut mis à mort par les bovidés qui le piétinèrent et sur lesquels on ne constata, a-t-on prétendu, aucune blessure. Le 4 février deux vaches de cette écurie, l'une de 4 ans, l'autre de 6 ans, tombèrent malades : la vache de 6 ans mourut le 17, la plus jeune le 20 février.

Le 26 février, un renard vint dans la maison d'un paysan dans le canton de Saint-Veit en essayant d'attaquer une petite fille qui se trouvait sur les marches devant la porte de la maison. Avant que le renard ait pu arriver près de l'enfant le chien de garde se jeta sur lui et l'éloigna.

A la fin du mois de mars, dans le canton de Friesach, l'on abattit un renard suspect de rage qui avait mordu un petit garçon, heureusement sur ses chaussures.

Le 28 avril, dans le canton de Feldkirchen, une chèvre fut mordue par un renard suspect. Le même jour un renard dans la forêt s'approchait d'une femme jusqu'à quelques pas d'elle en lui montrant les dents. La femme tapa sur l'animal avec un bâton et lui jeta des pierres, mais le renard ne fut pas effrayé, tourna plusieurs fois sur lui-même en manifestant des signes de fureur, puis s'éloigna.

Vers la même date, dans le village de Friesach, une fillette de 12 ans fut assaillie sur un chemin par un renard suspect qui lui déchira les vêtements sans lui faire de blessure.

Le 25 juillet, dans le canton de Saint-Veit, un chien de garde, au milieu de la rue et en plein jour fut attaqué par un renard. Le 26, à Kraig, un renard mordit un chat et un verrat. Dans le canton d'Eberstein un renard, le 29 août, poursuivit un bûcheron et lui déchira les pantalons. Il fut assommé par le bûcheron.

Dans le courant de l'année 1868 et dans l'année 1869, l'on a seulement observé des cas erratiques de la maladie sur les renards.

Par contre, l'année 1870 surpassa toutes les précédentes. Nombreux furent les renards trouvés morts, plus nombreux encore les renards malades qui mettaient perpétuellement en danger les hommes et les animaux. Chez beaucoup des sujets qui furent mordus la rage se déclara et malheureusement aussi deux hommes en furent victimes.

A la fin de février 1870, un renard vint à onze heures dans une maison à Saint-Urban dans le canton de Feldkirchen et attaqua le fermier. Quelques jours après, un renard pénétrait à 5 heures du soir chez un cultivateur à Oberdorf, sautait sur l'homme qui, effrayé, s'enfuyait sans avoir été mordu.

Le 17 avril un renard s'introduisit par la grange, seulement couverte de planches, dans une bergerie, à Katschinggraben dans le canton d'Eberstein, bondit sur le dos d'une fille de ferme sans la blesser mais mordit ensuite deux moutons. Le renard fut tué par les habitants de l'exploitation accourus au bruit.

Le 9 mai, un domestique de ferme âgé de 60 ans fut mordu à l'index droit par un renard à Henzendorf dans le canton de Saint-Veit dans les circonstances suivantes. L'on vit d'abord un renard qui s'approchait du village en courant et l'on crut qu'il venait piller une basse-cour, mais il se jeta sur une bande de 26 pores et les poursuivit jusqu'à leur porcherie. Le domestique de ferme voulut alors attraper le renard et c'est ainsi qu'il fut mordu. La blessure étant insignifiante l'on n'y prêta aucune attention. Le renard capturé fut abattu à coups de fusil.

Le 9 juillet, juste deux mois après la morsure, le domestique se sentit mal à son aise. Malgré une soif ardente, il ne pouvait pas boire. Le lendemain 10 juillet à 6 heures du matin, les symptômes de la maladie devinrent plus intenses, la respiration était très pénible. Deux médecins consultés diagnostiquèrent l'hydrophobie et le malade fut envoyé à l'hôpital de Klagenfûrth où il mourut le soir du même jour à 8 heures après avoir présenté tous les signes de la rage.

À Klein-Saint-Veit, le 21 mai, un petit berger de 14 ans fut mordu par un renard au pied et au pouce de la main gauche. L'animal fut abattu et enfoui. Le garçon dut être interné à l'hôpital de Klagenfûrth le 14 août suivant avec les symptômes typiques de l'hydrophobie. Il mourut dans la nuit du 15 au 16 août, cinq jours après que s'étaient déclarés les premiers signes de son mal.

Dans le même canton, une vieille paysanne fut surprise par un renard le 29 mai pendant qu'elle gardait les moutons, mais ne fut pas blessée. Vers la même époque, à Henzendorf, une génisse au pâturage était mordue par un renard. Elle fut atteinte de rage le 4 juin et dut être sacrifiée. De même, le chien d'un garde forestier devint enragé après avoir été mordu par un renard 9 jours auparavant.

À Mosburg — canton de Klagenfûrth — une domestique de ferme traversait la forêt le 24 juillet quand elle fut attaquée par un renard qui déchira sa robe sans toutefois la blesser. La domestique tua le renard à coups de pied. Le lendemain, deux jeunes gens qui pêchaient la nuit des écrevisses furent poursuivis à leur tour par un renard sans être blessés.

À la fin de novembre 1871 dans une maison du canton de Saint-

Veit un renard détruisit à coups de dents le pas de la porte d'entrée, se faufila dans l'antichambre par le trou ainsi creusé et attaqua le chien qui y couchait. Les habitants de la maison attirés par les hurlements du chien arrivèrent et abattirent le renard.

Dans l'année 1872, la rage parmi les renards s'étendit dans le canton de Völkermarkt qui avait été jusque là préservé et l'on a pu remarquer dans cette région beaucoup de cas semblables aux précédents. La rage se déclara chez plusieurs chiens et cochons qui avaient été mordus par des renards.

En résumé, dit Oertl, la rage du renard en Carinthie survint surtout dans les cantons de Feldkirchen, Saint-Veit, Klagenfurth, Gurk, Eberstein et Friesach. Ces régions furent les plus infestées de toute la province. Les chasseurs observèrent une très grande diminution, même une disparition presque complète des renards et l'on attribua alors ce fait aux ravages exercés par l'épizootie sur cette espèce.

Nous allons voir qu'en ce qui concerne la Côte-d'Or et la Haute-Marne, soixante ans plus tard, les faits se passeront et seront interprétés exactement de la même façon.

Autres Epizooties. — Vingt ans après les événements rapportés par Oertl, Drygalsky fait part, en 1892, d'un cas de rage chez un renard venu dans un village allemand où il avait mordu plusieurs chiens de garde qui étaient enchaînés. Il avait de la même manière attaqué un bœuf et deux veaux. Il fut mis à mort par les paysans à coups de fléau. Les chiens mordus, le bœuf et les deux veaux furent sacrifiés, le bœuf ayant présenté avant son abatage les signes pathognomoniques de la rage.

En 1902, Gabryszewski publie la relation d'une épizootie de rage chez le renard et le blaireau, qui se déclara en Galicie en 1900 et 1901, au cours de laquelle 81 cas de la maladie furent constatés sur le renard, un certain nombre de ceux-ci ayant été vérifiés par les inoculations critères aux lapins. Dans la plupart des 81 cas relatés, les renards se montrèrent agressifs vis-à-vis des animaux et des hommes.

Dans le même temps, aux États-Unis, la rage du renard était diagnostiquée dans le district de Columbia, à plusieurs reprises : deux cas en 1895, un autre cas en 1903 (Georges Hart).

Dans l'Alaska, au voisinage du delta du Yukkon, la rage du renard a été constatée au printemps de 1915, par le capitaine Fernebaugh de l'armée américaine.

Les renards atteints avaient la gueule ouverte et il s'en écoulait de la bave : ils approchaient des habitations ou des campements en essayant de mordre les chiens. Affolés, plus ou moins paralysés et amaigris, ils étaient tués aisément.

Néanmoins, cinq chiens furent par eux mordus et succombèrent ultérieurement à la rage.

Mentionnons, incidemment, que la maladie paraît avoir été ignorée à l'intérieur de l'Alaska jusqu'en 1914, année où un homme en mourut, trois semaines après avoir été mordu par un chien d'esquimaux.

Enfin, d'après Storer, l'on aurait vérifié l'existence de la rage sur le renard gris en Californie.

Mais de ce que la rage sur cette espèce est un fait scientifiquement acquis et établi par des constatations certaines, il ne faut pas conclure qu'elle soit malgré tout très fréquente. Ainsi selon Babès (1) alors que sur 10.000 personnes mordues en Roumanie, 315 l'étaient par des loups, une seule avait été mordue par un renard, un autre par un blaireau, une autre par un ours enragé.

Dans la nouvelle Roumanie, à Cluj, en 1923 et 1924, deux personnes ont été traitées à l'Institut Pasteur après avoir été mordues par deux renards (2).

A l'Institut hygiénique de Varsovie, de 1886 à 1927, soit pour une période de 40 ans, une seule personne a été traitée à la suite de morsures par un renard (3).

En revanche, dans un travail d'ensemble portant sur 106 cas de rage diagnostiqués en Prusse Orientale pendant la dernière guerre par K. Bierbaum, l'authenticité de 24 cas de rage sur le renard est nettement établie. Les renards venaient du territoire occupé de Courlande où ils avaient été parmi les éléments les plus actifs de la propagation de la rage. Ces renards ne manifestaient aucune frayeur devant l'homme et ils assaillaient les fermes, attaquant les personnes et les animaux.

En France, la rage du renard ne semble pas avoir fait jusqu'alors l'objet de communications spéciales. Seule, la statistique de l'Institut Pasteur de Paris, relevée par Ménétrier, signale, entre 1887 et 1896, 2 cas de morsures par des renards, le Conseil d'hygiène de

(1) Babès, *Traité de la rage*, p. 51.

(2) Communication personnelle de M. le professeur Jean Dragoiu, de l'Institut Pasteur de Cluj.

(3) Communication personnelle de M. le professeur J. Gordzialsowski, de l'Université de Varsovie.

Paris ayant mentionné antérieurement parmi les contaminations de rage dont l'homme avait été victime en 32 ans, de 1850 à 1872, 655 cas dus à des chiens enragés, 22 cas provoqués par des chats enragés, 38 cas de contagion par des loups enragés et 1 seul cas imputable à un renard enragé.

De toute manière, toutes ces multiples observations, qu'au risque de paraître quelque peu monotone, nous avons tenu à relater, montrent, sans discussion possible, que la rage des animaux sauvages de nos forêts (martre, blaireau, renard, etc...) n'est pas un mythe et ne saurait être contestée que par ceux-là seuls dont le caractère est de nier l'évidence ou qui peuvent avoir un intérêt personnel à se refuser à admettre les faits les mieux établis.

L'ÉPIZOOTIE DE LA RÉGION DIJONNAISE

L'épizootie de rage sur le renard et le blaireau que nous allons décrire a pris naissance et s'est développée dans l'important massif boisé qui couvre la partie nord de l'arrondissement de Dijon.

C'est un assez vaste pays, compris entre la vallée de l'Ouche à l'ouest, la route nationale de Chalón à Sarreguemines par Dijon-Langres à l'est, et que limite au nord un plateau uni et froid de calcaire oolithique qui, sans transition, se continue vers le nord-est avec le plateau de Langres dont il n'est que le prolongement.

Partagée entre les cantons de Dijon-Nord, d'Is-sur-Tille, de Saint-Seine-l'Abbaye, de Grancey-le-Château, de l'arrondissement de Dijon et le sud des cantons de Recey-sur-Ource, Aignay-le-Duc, Baigneux-les-Juifs et Venarey-les-Laumes, des arrondissements voisins de Châtillon-sur-Seine et de Semur-en-Auxois, cette région pittoresque, qui culmine à la cote de 606 mètres, se caractérise par des planures sèches et pierreuses élevées de 500 à 600 mètres en moyenne et où alternent fréquemment les bois touffus et les chaumes presque incultes.

Les eaux ont entaillé l'épaisseur de cette pénéplaine de nature jurassique en la découpant en tous sens, en se creusant des vallées étroites et pénétrantes, « des combes », « des creux » ourlés à leur sommet par des hautes roches blanches ou grises de calcaire bathonien et dont les pentes raides et boisées sont souvent brusquement terminées par de petits cirques étroitement resserrés au pied de falaises rocheuses qui les surplombent à pic. Ces vaux ont leurs flancs recouverts de taillis et de futaies presque impénétrables : assurant une sauvegarde quasi-absolue aux animaux qu'ils abritent :

renards, chats-sauvages, martres, fouines, putois, hermines, belettes, blaireaux, sangliers, chevreuils, etc...

Citons ici, à titre indicatif, d'après la *Revue des forêts* et l'*Allgemeine Forst und Jagd Zeitung* (1), le nombre des animaux sauvages abattus en Côte-d'Or et en Haute-Marne en l'année 1866-1867.

	Loups	Renards	Blaireaux	Chats sauvages	Putois	Martres
Côte-d'Or	22	78	9	15	8	16
Haute-Marne .	49	526	31	36	16	11

C'est en 1925 que furent constatées les premières manifestations de la rage sur des renards, manifestations qui devaient se multiplier et atteindre leur maximum au cours de l'année suivante pour diminuer sensiblement en 1927 et ne plus se révéler en 1928 que par deux cas dont un n'aurait même pas été considéré comme certain, si le diagnostic histologique n'avait pas été porté par le laboratoire.

A vrai dire, certains événements troublants s'étaient déjà produits au cours des années précédentes, mais les faits isolés auxquels ils se rapportaient n'avaient pas semblé procéder d'une même cause générale et ce n'est qu'à la lumière des incidents ultérieurs, en étudiant la genèse de l'épizootie, que leur importance s'est trouvée révélée.

Ainsi, dès 1923 (Voir plus loin les observations 21 et 22), un cas de rage *certain* sur le blaireau — cas de rage vérifié naturellement par deux contaminations en cascade non douteuses — était constaté en Haute-Marne dans le canton de Prauthoy, limitrophe de la région de la Côte-d'Or où la rage du renard devait, deux ans plus tard, manifester ses ravages.

Vers la même époque et dans cette même région, les cas de rage du chien se faisaient plus nombreux.

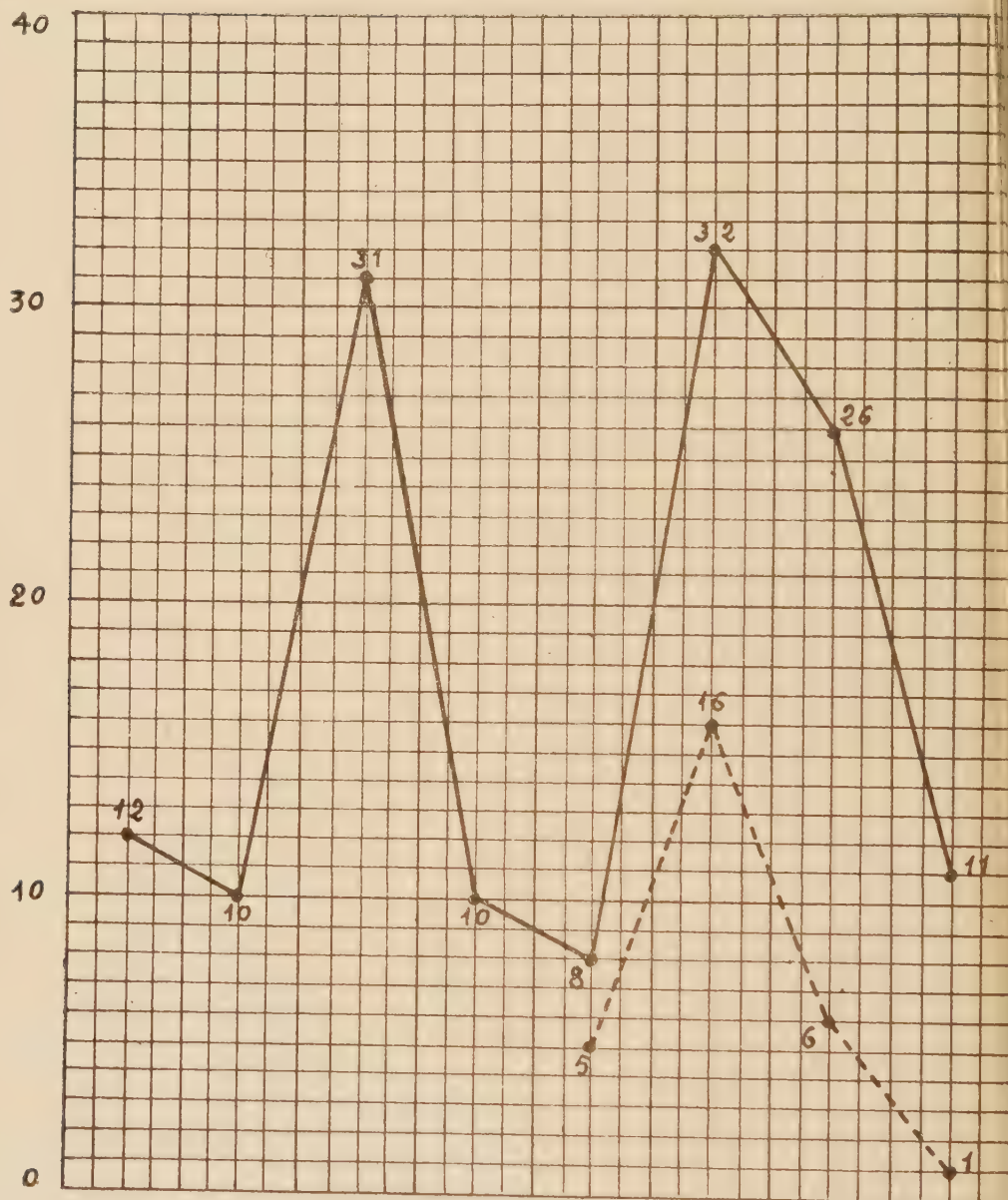
A Villotte-Saint-Seine, trois cas sont successivement observés, chez le même propriétaire, un premier cas le 13 décembre 1922 sur un chien de chasse, deux autres cas le 15 janvier 1923 sur deux autres chiens de chasse rigoureusement enfermés depuis le 13 décembre, le diagnostic étant porté sur les animaux vivants par le vétérinaire sanitaire.

Selon les dires de l'intéressé, ces chiens n'auraient pas été mordus par leur voisin de chenil antérieurement abattu et la maladie devrait être rapportée à la même cause pour les trois animaux, la période d'incubation ayant seule varié pour chacun d'eux.

(1) Max. Schmidt. *Loc. cit.*, p. 370.

LA RAGE EN CÔTE D'OR DE 1921 À 1928

Nombre
de
Cas



Années 1921 1922 1923 1924 1925 1926 1927 1928

—●— Nombre total des cas de rage constatés dans le département

- - - - -●- - - - - Cas de rage rapportés à l'épizootie sur les renards.

C'est ensuite à Plombières (canton de Dijon-Nord), le 11 mars, un cas douteux diagnostiqué sur une chienne de berger errante sans collier.

A Champagny (canton de Saint-Seine-l'Abbaye), le 22 mars, un chien de berger, examiné par le vétérinaire sanitaire, présente des symptômes manifestes de rage paralytique et meurt paralysé. Le fermier qui l'a élevé expose à la gendarmerie que « ses chiens de berger sont constamment attachés et n'ont pas quitté la cour depuis le 15 novembre dernier, époque à laquelle les troupeaux ont cessé d'aller dans les champs. Je n'ai vu aucun chien venir dans la cour depuis cette époque et je ne puis dire par suite de quelle circonstance ce chien est devenu enragé ». Procédant nous-mêmes à l'enquête, nous ne pouvons que conclure que l'animal a été vraisemblablement contaminé par un congénère enragé errant dans la région.

A Velars-sur-Ouche (canton de Dijon-Ouest), le 28 mars, un cas douteux de rage est observé sur un chien par un vétérinaire sanitaire, lequel commet la grave erreur d'ordonner l'abatage de l'animal suspect, ce qui ne permet plus d'assurer le diagnostic avec toute la certitude voulue.

A Messigny (canton de Dijon-Nord), le 1^{er} mai, un chien errant est abattu après avoir parcouru toute la vallée du Suzon, où il a mordu plusieurs de ses congénères.

A Ahuy, commune voisine de la précédente, le 30 mai, un second chien errant est abattu dans les mêmes conditions.

A Ruffey-les-Echirey (canton de Dijon-Est), un chien, élevé par son maître, contracte la rage le 2 juin, le diagnostic étant porté sur l'animal vivant.

A Ahuy encore, le 27 juillet, un chien, élevé par son propriétaire, manifeste les symptômes non équivoques de la maladie et doit être abattu.

Enfin, à Dijon même, le 12 août, la rage est constatée par le vétérinaire municipal sur le cadavre d'un chien de chasse braque, d'origine inconnue.

En tout, au cours de la même année, neuf cas de rage non douteux ou presque certains ont donc été constatés dans la région qui nous occupe.

L'attention des Services vétérinaires du département était moins vivement sollicitée en 1924.

Toutefois, le 25 septembre 1924, à Avot, un chien de chasse égaré, appartenant à M. Richard de Dijon, et récemment acheté dans la région à Saussy, enfermé dans une écurie, se jetait sur un

mulet s'y trouvant, le mordait à la patte. L'on constatait la mort du chien deux jours plus tard.

Vers la même date et au même endroit, à Vernot, le 29 septembre, la rage paralytique était diagnostiquée par M. Lombard, vétérinaire à Is-sur-Tille, sur un chien courant, élevé dans le chenil d'une Société de chasse de Dijon, avec quatre autres congénères, un autre chien de la même meute étant mort deux jours auparavant, complètement paralysé aussi.

Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne le renard, les premières manifestations non douteuses de rage sur cette espèce furent observées vers le milieu de 1925.

Si les constatations auxquelles elles donnèrent lieu furent nombreuses, la valeur de celles-ci ne laisse pas que d'être inégale.

Nous n'avons retenu que celles qui nous sont apparues caractéristiques. Encore les avons-nous classées en quatre catégories distinctes.

La première, comporte onze observations et comprend toutes celles qui ont donné lieu à des recherches de laboratoire (examen histologique ou inoculations critères) venant confirmer les diagnostics portés par les vétérinaires.

Un second groupe, réunissant neuf observations différentes, a trait aux cas dans lesquels le diagnostic a été porté par des vétérinaires sur les seules données fournies par l'étude des commémoratifs, l'examen des symptômes et des lésions présentés par les animaux vivants ou leurs cadavres.

Sept autres observations, très démonstratives, concernent des contaminations en cascade fort nettement établies.

Enfin, six cas encore ont été retenus, parce que probants aussi, bien que se rapportant seulement à des constatations faites en dehors de tout vétérinaire.

A. Observations

où le diagnostic a été confirmé par le laboratoire

Observation n° 1

Le 19 novembre 1925, à Vernot (canton d'Is-sur-Tille) vers 19 heures, sur les lieux mêmes où déjà, deux mois auparavant, la fille d'un garde-chasse avait été mordue par un renard suspect (voir observation n° 29) un renard bondissait par-dessus le grillage d'un chenil clos de toutes parts, attaquait les six chiens qui s'y trouvaient et était finalement étranglé par ceux-ci. Leur gardien, M. Seguin,

piqueur d'une société de chasse, trouvait le corps de l'animal encore chaud, étant accouru au bruit des aboiements répétés de ses chiens.

Le corps du renard ayant été porté à l'abattoir de Dijon, le vétérinaire municipal, directeur de celui-ci, M. Carreau, adressait la tête de l'animal au Laboratoire des recherches du ministère de l'Agriculture.

Les recherches histologiques, comme les inoculations critères du bulbe à deux lapins, pratiquées sous le contrôle de M. Vallée, Directeur du laboratoire, établissaient la certitude scientifique absolue de l'infection, les deux lapins inoculés étant morts de rage le 4 janvier 1926 et l'inoculation en série ayant été ensuite réalisée.

Ainsi se trouvait confirmée sans appel ce que la succession des faits déjà observés antérieurement permettait de prévoir : l'existence incontestable de la rage sur un certain nombre de renards peuplant les bois situés au nord de la ville de Dijon.

Observation n° 2

A Vantoux (canton de Dijon-Nord), le 14 janvier 1926, un renard présentant des signes probables d'hydrophobie venait périr dans la niche de deux chiens appartenant à M. Michel, fermier dans cette commune,

La tête était envoyée au Laboratoire des recherches du ministère de l'Agriculture et, selon les termes employés par le chef du service des diagnostics, les seules recherches histologiques effectuées, permettaient d'établir l'existence de « lésions rabiques indubitables ».

Observation n° 3

A Tarsul, un cultivateur, M. Jules Naudet, fait à la gendarmerie, la déclaration suivante :

« Dans la nuit du 3 au 4 février 1926, vers 4 heures, j'étais couché lorsque j'ai entendu mes chiens qui aboyaient avec fureur aux environs de chez moi. Je me suis levé aussitôt et étant sur la porte de ma cour, j'ai aperçu mes deux chiens de berger qui se battaient avec un renard à dix mètres environ de moi. Presque aussitôt, ils ont tué cet animal ; je m'en suis emparé et craignant qu'il ne soit atteint de rage, je l'ai porté ce même jour à M. Lombard, vétérinaire à Is-sur-Tille, qui, au cours de l'autopsie, n'a rien découvert de suspect. Néanmoins, il a aussitôt envoyé la tête du renard au Laboratoire des recherches, à Alfort ».

L'examen histologique du ganglion plexiforme qui était pratiqué dans ce Laboratoire révélait « l'existence de lésions *typiques* de rage ».

Observation n° 4

Le 9 février 1926, à 5 heures, M. Boiteux Ernest, à Ahuy, en allant soigner son bétail, trouvait un renard mort dans une grange, à côté d'une niche où un chien était enfermé et attaché.

La tête du renard envoyée au Laboratoire des recherches, par le vétérinaire sanitaire, M. Tillier de Dijon, y était examinée, les ganglions plexiformes présentant des « lésions typiques de rage ».

Observation n° 5

Le 17 avril 1926, à l'aube, M. Hector, cultivateur à Frôlois, découvrait un renard réfugié dans une chambre à four, située dans sa cour ; l'animal avait pénétré dans le village pendant la nuit. Il fut abattu par ce propriétaire qui prévint de suite le vétérinaire sanitaire, M. Ligeron.

Celui-ci nous signalait que « les renseignements recueillis sur l'allure et les accès furieux du renard et ceux fournis par l'autopsie ne permettaient aucun doute sur l'existence de la maladie ».

La tête était expédiée au Laboratoire des recherches d'Alfort et l'examen histologique de ces ganglions révélait, d'après le chef du Service des diagnostics « l'une des plus belles lésions rabiques qu'il soit possible de voir et certainement la plus formidable de toutes celles enregistrées au cours de l'épizootie vulpine en cours ».

« Après un examen aussi précis, ajoutait M. Rinjard, je n'ai pas cru utile de procéder à une inoculation au lapin ».

Observation n° 6

Dans la journée du lundi 3 mai 1926, un renard parcourait les rues du village d'Asnières-les-Dijon, en se jetant sur les volailles. Il en dévora une à moitié ; mais, peu vigoureux et paraissant malade, poursuivi à coups de bâton, il se réfugia dans le poulailler de M^{me} Chaussenot, où il fut abattu à coups de fourche.

L'autopsie pratiquée par M. Carreau, vétérinaire, directeur des abattoirs de Dijon, permit de constater que l'estomac était rempli de feuilles, de brindilles et de poils ; constatations en somme banales, mais l'examen des ganglions de la tête envoyée au Laboratoire des recherches mit en évidence « des lésions histologiques typiques ».

Observation n° 7

Le 14 janvier 1927, vers 3 heures du matin, M. et M^{me} Rondot, cultivateurs à Foncegrive, étaient éveillés par leurs deux chiens

aboyant dans leur cour. M. Rondot se levant aperçut un renard qui se trouvait aux prises avec les chiens sous un hangar. Il abattit alors l'animal.

A l'autopsie pratiquée par M. Lombard, l'estomac se montra rempli d'herbe sèche et de feuilles mortes. La tête du renard expédiée au Laboratoire national des recherches d'Alfort fut examinée par le Service des diagnostics qui signala avoir constaté sur celle-ci des « lésions rabiques typiques ».

Observation n° 8

M. Fournier, vétérinaire sanitaire à Montigny-sur-Aube, nous adressait le 14 juin 1927, le très suggestif rapport suivant, que nous croyons devoir transcrire in-extenso :

« Le 13 juin 1927, vers onze heures, M^{me} Senet Onésime, de Lachaume (canton de Montigny-sur-Aube) rentrait au village par la route de Lucey à Lachaume, en conduisant un troupeau de deux bœufs et de quatre vaches. Ces animaux revenaient de pâture et marchaient paisiblement les uns derrière les autres. Deux chiens de berger suivaient le troupeau à côté de la vachère.

« Chemin faisant, M^{me} Senet voit, à une vingtaine de mètres en avant du troupeau, un renard tranquillement couché sur le côté de la route. Elle avance avec ses bêtes.

« A l'instant où le bœuf de tête passe à proximité du renard, celui-ci saute au nez du bœuf et s'y accroche par ses dents. Le renard ne lâche pas, mais le bœuf, par de violents balancements de tête finit par se débarrasser du renard, qui, projeté en l'air, fait plusieurs tours et tombe dans un buisson bordant le chemin.

« Grand émoi dans tout le convoi, provoquant l'arrivée des deux chiens qui entrent dans le buisson, sautent sur le renard qu'ils terrassent après une lutte acharnée.

« Un jeune homme, armé d'une fourche, témoin de cette scène tragique, achève le renard et dégage les chiens.

« Ce renard infernal est un grand animal maigre, qui paraissait vigoureux pendant la lutte.

« Cette scène s'est déroulée à Lachaume (canton de Montigny-sur-Aube), le 13 juin 1927, en présence de M^{me} Senet, cultivatrice à Lachaume, et de M. André Pitois, de Boudreville.

« La tête et le cou du renard ont été envoyés, le 1^{er} juin au Laboratoire des recherches à Alfort ».

Ce rapport nous apparut d'autant plus intéressant qu'aucun cas de rage du renard n'avait jusqu'alors été constaté dans cette région nord-est du département, éloignée de plus de trente kilomètres à

vol d'oiseau du point le plus septentrional où cette maladie s'était révélée.

Aussi demandions-nous à M. le professeur Vallée de vouloir bien faire procéder exceptionnellement en la circonstance à des inoculations critères.

Celui-ci nous répondait quelques jours plus tard ainsi qu'il suit :

« La tête du renard qui nous était destinée nous est parvenue avec un retard marqué et en très piteux état. Ce sera miracle si les inoculations pratiquées, qui, par prudence, l'ont été dans les muscles de la nuque, n'aboutissent pas à la production de phénomènes gênants pour l'interprétation des résultats.

« En tout cas le ganglion plexiforme se montre porteur de lésions magnifiques, mille fois typiques de la rage et une fois encore, l'on ne peut douter que cette infection soit bien en cause.

« L'histoire du renard incriminé est d'ailleurs telle, qu'elle suffit à prouver, la maladie ayant été identifiée d'autre part, qu'il s'agit là encore d'un nouveau cas de rage ».

Fort heureusement toutefois, grâce à la technique employée, les deux lapins inoculés traduisaient la rage paralytique en moins d'un mois, des passages en série étant ensuite effectués.

Observation n° 9

M. Guenin Lucien, maire de Gurgy-le-Château, fait à la gendarmerie la déclaration suivante :

« Le 9 décembre 1927, vers 11 heures, en rentrant de mon travail, et me trouvant au lieu dit « Vallon du Moulin, » territoire de ma commune, j'ai entendu des hurlements paraissant provenir des bords de la rivière « l'Aubette ». Accompagné d'un chien de chasse, je me suis dirigé à l'endroit précité. A mon arrivée, j'ai aperçu un renard qui suivait le cours de la rivière. A ce moment, mon chien a aboyé le renard en question, *lequel a pris mon chien en chasse*. Me rendant compte du danger, j'ai tiré un premier coup de fusil pour épouvanter le renard, c'est à ce moment que ce dernier a rejoint mon chien et l'a mordu. Voulant préserver mon animal, je me suis dirigé à toute vitesse dans la direction du renard qui, m'ayant aperçu a lâché le chien *pour me charger*. A ce moment, je l'ai abattu d'un coup de fusil. Le soir même, j'ai présenté le cadavre de cet animal à M. Fournier, vétérinaire à Montigny-sur-Aube, lequel me conseilla d'envoyer ce cadavre, dans une caisse, au Laboratoire des recherches à Alfort, pour y être autopsié... »

L'examen pratiqué montra que les ganglions plexiformes offraient des lésions de « rage typique ».

Observation n° 10

Le 18 décembre 1927, vers midi, un renard parcourait le village de Thenissey. Il était agressif et se précipita en particulier dans la cour de M. Quanquin, cultivateur, où il mordit un chien appartenant à ce propriétaire.

Le renard fut abattu par un voisin, M. Charpentier, qui déclara l'avoir tué à l'aide d'une fourche, *le renard ne pouvant presque pas courir* (rapport de la gendarmerie).

La tête fut envoyée par les soins de M. Ligeron, vétérinaire sanitaire au Laboratoire des recherches, où l'examen qui en fut fait confirma le diagnostic de rage.

Observation n° 11

Le 28 avril 1928, vers 22 heures, au hameau de Munois, commune de Darcey, l'attention de M. Bertrand, fermier audit lieu, était attirée par les cris de ses poules à l'abri sous un hangar.

Ayant lâché ses chiens, ceux-ci s'élancèrent à la poursuite d'un renard qui s'enfuyait avec une proie. Aussitôt arrivé sur la route, le renard se retourna contre les chiens, puis se blottit sous un aqueduc se trouvant à proximité.

Tué par le propriétaire, le fauve fut examiné par M. Ligeron, vétérinaire à Alise-Sainte-Reine, qui déclara ne pouvoir se prononcer sur son état en le déclarant toutefois suspect de rage « étant donné qu'il s'est lancé sur les chiens qui le poursuivaient ».

La tête ayant été adressée à Alfort, le résultat de l'examen pratiqué au Laboratoire des recherches fut « positif ».

B. Observations

**dans lesquelles le diagnostic a été porté par les vétérinaires
sur les seuls commémoratifs et symptômes**

Observation n° 12

Le samedi 29 septembre 1925, vers 5 heures, la famille Mermoz, de Messigny, était éveillée par les aboiements inusités de son chien qui était attaché dans une cabane située dans un pré attenant à l'habitation. M. Mermoz père se leva et vit un renard qui mordait le chien et qui, malgré l'arrivée du propriétaire, s'obstinait à ne pas le lâcher, se retournant contre M. Mermoz en cherchant à le mordre. L'animal fut abattu d'un coup de fusil.

Le vétérinaire sanitaire alors appelé, M. Pommier de Dijon, dans le rapport qu'il nous adressait à ce sujet, nous faisait connaître que l'autopsie lui avait permis de constater peu de matière alimentaire et beaucoup d'herbe et de feuilles dans l'estomac, aucune lésion visible et, — alors qu'à cette époque aucun cas de rage n'avait été encore constaté sur le renard — il ajoutait, très judicieusement, que le changement dans les habitudes du fauve pouvait faire porter le diagnostic de rage.

Malheureusement, la tête du renard n'avait pu être envoyée au Laboratoire des Recherches et cette première constatation d'un cas de rage sur cette espèce par un vétérinaire sanitaire, considérée comme isolée, ne provoqua pas à ce moment, en pleine période de chasse, la prise des mesures qui auraient dû autrement s'imposer.

Observation n° 13

Le 15 janvier 1926, vers 17 heures, M. Perron, garde-chassé à Francheville, suivait un sentier allant de la ferme de la Casquette à Francheville, accompagné de son chien. Sur le territoire de cette dernière commune, l'animal s'élança sur un renard qui était arrêté ; le propriétaire s'approcha aussitôt du renard qu'il tua à coups de pied.

A l'autopsie effectuée par M. Renault, vétérinaire sanitaire à Saint-Seine-l'Abbaye, — lequel conclua à la rage — l'estomac du cadavre se montra vide et congestionné, de même que les muqueuses des premières voies respiratoires.

Observation n° 14

Le 12 février 1926, vers 7 heures du matin, un renard était réfugié dans la cour de M. Fournier Alexandre, à Plombières-les-Dijon et était aux prises avec les deux chiens de ce propriétaire.

L'arrivée de plusieurs personnes ne déterminait aucune frayeur chez cet animal qui ne manifestait pas la moindre tendance à fuir et restait agressif.

M. Fournier abattit le renard d'un coup de fusil et l'autopsie du cadavre, pratiquée par M. Baudoin, vétérinaire sanitaire à Dijon, permit de constater la présence dans l'estomac d'onglons de marcasin, de poils de sanglier, de débris de bois, de pierre, etc...

Observation n° 15

Le 2 mars 1926, M. Renner, vannier ambulant de passage à Ville-comte, arrête sa voiture à l'entrée du village ; vers 23 h. 30, ses deux

chiens, attachés sous sa voiture, se mettent à aboyer ; M. Renner se lève, aperçoit l'un des chiens détachés qui se battait avec un renard qu'il étrangle sous les yeux de son maître.

Le vétérinaire M. Lombard, ne relève rien de particulièrement suspect à l'autopsie du cadavre du renard, lequel était en assez bon état d'embonpoint, mais conclut néanmoins à la rage.

Observation n° 16

Le 22 mai 1926, à Poiseul-la-Grange, (canton de Saint-Seine-l'Abbaye) un renard suspect pénétrait dans l'habitation d'un habitant de cette commune. M. Allar et allait se réfugier dans un local où se trouvait le chien de chasse du propriétaire. Ce dernier intervint au bruit de la bataille qui se livrait entre les deux animaux, et abattit le renard d'un coup de fusil, mutilant à ce point la tête qu'il fut impossible de s'en servir aux fins de diagnostic.

Cependant le vétérinaire sanitaire, M. Royer, d'Aignay-le-Duc, appelé, nous signalait que l'animal paraissait en très bon état d'embonpoint. M. Royer croyait devoir conclure à la rage.

Observation n° 17

Dans un rapport en date du 13 juin 1926, M. Lombard, vétérinaire à Is-sur-Tille, s'exprime ainsi :

« Dans la nuit du 5 au 6 juin 1926, entre 23 et 24 heures, M. Veldin-Garnier, cultivateur, domicilié au hameau de Luxerois, commune de Saulx-le-Duc (canton d'Is-sur-Tille) fut éveillé par l'abolement de ses trois chiens qui étaient attachés à une niche située dans la cour de ferme, dont la porte d'entrée était restée ouverte.

« S'étant levé, il vit une oie qui se débattait étranglée au milieu de la cour. Les trois chiens effrayés tiraient fortement sur leurs chaînes et cherchaient à se cacher sous la paille qui se trouve derrière leur niche.

« Munis de fusils et éclairés par une autre personne, M. Veldin et son beau-fils se mirent à la recherche de l'animal, cause de ce désordre, et finirent par découvrir, blotti dans la niche des chiens, un renard qui s'y était réfugié. Ils furent obligés de tirer trois coups de feu pour tuer cet animal, qui, au dire de M. Veldin, était très maigre.

« N'ayant pas été requis par M. le maire, je ne me suis pas transporté à Luxerois, et j'ai dit à M. Veldin que la région étant infestée de renards, enragés pour moi, il n'était pas douteux que le renard qu'il avait tué fût atteint de la rage.

Observation n° 18

Le 9 août 1926, le jeune Ménétrier Gabriel, âgé de 13 ans, vacher chez M. Mugneret-Delorme, au hameau de Charmoy, commune de Blaisy-Haut (canton de Sombernon), qui gardait ses vaches en bordure d'un bois sur le territoire de cette commune, a vu un renard *courir après l'une de ses vaches et la mordre au membre postérieur*. Effrayé, l'enfant s'est sauvé.

Le lendemain 10 août 1926, au même lieu, dans le même pré, un renard a été trouvé mort le long du bois, renard dont l'autopsie tardive n'a pu être faite que trois jours après par M. Montenot, vétérinaire sanitaire à Sombernon, lequel a conclu à la rage.

Il n'a pu être établi si le renard trouvé était celui qui, la veille, avait mordu la vache au pâturage, mais il est permis de le supposer.
(Rapport de Gendarmerie).

Observation n° 19

Le 14 octobre 1926, vers 16 heures, sur le territoire de la commune de Barjon (canton de Grancey-le-Château), M^{me} Febvret, gardait son troupeau de vaches, lorsque son chien s'élança précipitamment sur un renard qui se trouvait dans un pré à 150 mètres environ de l'endroit où était M^{me} Febvret. Une lutte s'engagea entre ces deux animaux. Au cours de celle-ci, le chien qui fut sans doute mordu par le renard poussa alors un cri de douleur, puis revint auprès de sa patronne. *Le renard se mit alors à la poursuite du chien*, mais ce dernier se jeta à nouveau sur le fauve et d'un coup de gueule lui cassa les reins. Il fut achevé par M^{me} Febvret.

Le vétérinaire sanitaire consulté, M. Lombard, fit l'autopsie du cadavre et conclut à la rage après avoir observé les lésions suivantes :

« Le cadavre est très maigre, ecchymoses sur le crâne et les reins, vessie complètement vide, très rétractée, dont la muqueuse est striée de fines lignes sanguinolentes, estomac vide, ne contenant que deux petits cailloux, quelques brins de paille, et deux morceaux de lacet de soulier en cuir d'une longueur de cinq centimètres environ. La muqueuse est enflammée ».

Observation n° 20

Le 23 avril 1927, vers 8 heures, un domestique de culture, M. Lemerle Albert, au service du maire de Gissei-sous-Flavigny, et M. Sirdey qui l'accompagnait se rendant à Frôlois, eurent leur attention

attirée par la présence d'un renard blotti au bord d'une haie longeant le chemin de Gissey à Frôlois.

« Voyant que cet animal ne bougeait pas, M. Sirdey saisit une pierre et la lança dans sa direction.

« Aussitôt cet animal s'élança sur la pierre et la saisit dans sa gueule : il en fut de même de plusieurs autres pierres lancées sur lui. C'est alors que nous avons pensé qu'il devait être probablement enragé.

« Je suis allé immédiatement chercher le fusil de mon patron. Ayant tiré une première fois sur cet animal, il roula atteint au côté. Aussitôt relevé, il s'élança sur moi la gueule ouverte en hurlant.

« J'ajoute que ce renard était très maigre et avait le poil complètement hérissé ».

(Rapport de gendarmerie du 28 avril 1927).

Le vétérinaire sanitaire, M. Ligeron à Alise-Sainte-Reine, ayant pratiqué l'autopsie de ce renard, nous signalait qu'un autre de ses congénères avait été trouvé mort le même jour dans une des rues de Gissey-sous-Flavigny.

D. Observations relatives à des contaminations

en cascade nettement établies

Observations n^{os} 21 et 22

Deux vaches appartenant à M. Durost, fermier à la Couée, commune de Saint-Broingt-les-Fosses (Haute-Marne) sont mordues par un *blaireau* dans la soirée du 15 août 1923.

Le blaireau est abattu séance tenante.

Le 13 septembre suivant, la rage se déclare sur une de ces deux vaches et le vétérinaire sanitaire appelé, M. Zumbrunn, de Prauthoy, décrit ainsi dans son rapport les symptômes par lui constatés :

« Température 40°5, hallucination, beuglements terribles. L'animal s'étend puis se relève brusquement. Physionomie égarée, bave. Il présente une morsure au mufle ; ce point est hypersensible et son attouchement provoque chez la vache une excitation générale. La forme paralytique commence, siégeant déjà un peu dans les mâchoires. L'animal ne peut plus manger. Il est abattu. »

Et ultérieurement, le vétérinaire sanitaire signalait que dix jours après cet abatage, la seconde vache mordue par le blaireau en même temps que la première traduisait à son tour l'affection et succombait à la rage.

Observation n° 23

M. Pagot Hippolyte, cultivateur à Tarsul, fait le 22 mai 1925, à la gendarmerie, la déclaration suivante :

« Le 25 avril 1925, vers 23 heures, alors que toute ma famille était couchée, j'ai entendu ma chienne qui aboyait furieusement dans ma cour non clôturée où elle se trouvait en liberté. Elle avait deux petits dans ma grange dont les portes étaient restées ouvertes. Ma femme et mon fils Jean se sont levés, et ils ont aperçu un animal de petite taille portant de grandes oreilles, et une grande queue, entrer dans ma grange et poursuivre les deux petits chiens qui se sont réfugiés dessous une moissonneuse-lieuse. Le lendemain, j'ai trouvé un des deux petits chiens mort des suites des morsures qu'il avait reçues dans la nuit. Pensant que c'était un renard qui l'avait tué, je ne m'en suis pas autrement préoccupé.

Le 15 mai courant, ma femme a été mordue au mollet droit par le petit chien qui était resté. Le lendemain, ce chien n'ayant pas voulu manger, j'ai pensé, ainsi que ma femme, qu'il avait peut-être été mordu par un animal atteint de rage ; je l'ai attaché et comme sa voix était rauque et que sa mâchoire se contractait, je l'ai tué le 16 mai, puis j'ai prévenu M. le maire et M. Lombard, vétérinaire à Is-sur-Tille. Ce dernier est venu faire l'autopsie du petit chien le 18 mai : elle a démontré que mon chien était atteint de rage. Le vétérinaire a visité également ma chienne que j'avais mise en observation et comme cet animal était triste et que sa voix était rauque, M. Lombard a téléphoné à M. le Directeur des Services vétérinaires, lequel a conseillé de tuer tous les chiens et tous les chats m'appartenant. J'ai donc abattu ma chienne malade, une autre chienne et quatre chats...

« L'animal qui a mordu mes chiens s'est sauvé dans les jardins et je n'en ai plus entendu parler ; peut-être a-t-il gagné le bois qui est à proximité de mon habitation. Mon fils Jean prétend que c'était un renard ».

Observation n° 24

Le 25 janvier 1926, M. Berthot Jules, maire de la commune d'Epagny, fait à la gendarmerie la déclaration suivante :

« Il y a un mois environ, j'ai appris par Léger, le piqueur de la Société de chasse d'Epagny, qu'étant à la chasse avec son chien, celui-ci avait été mordu par un renard qu'il avait tué aussitôt. Craignant que cet animal ne soit atteint de la rage, car plusieurs cas de la sorte s'étaient produits dans les communes voisines, il avait

envoyé ce renard à M. Lombard, vétérinaire à Is-sur-Tille, afin qu'il fasse l'autopsie. Je n'en sais pas exactement le résultat, mais je sais que par mesure de précaution, le chien mordu a été enfermé et mis en observation.

« Le 19 janvier courant, cet animal paraissant malade, M. Léger a prévenu immédiatement M. Lombard qui est venu le visiter le lendemain et l'a reconnu atteint de rage. De concert avec M. Lombard, nous avons fait abattre immédiatement cet animal, de même qu'un autre petit chien, genre fox et deux chats, appartenant au piqueur qui auraient pu avoir été en contact avec l'animal atteint de rage ».

Observation n° 25

M. Holdéric Albert, marchand des quatre saisons à Recey-sur-Ource, un de ses chiens venant d'être abattu, comme atteint d'hydrophobie, fait à la gendarmerie, le 26 mars 1926, la déclaration suivante.

« Je possédais un chien fox, de petite taille, sous poil jaune. Cet animal était âgé de huit ans et je l'avais depuis sa naissance. Hier, 27 mars 1926, je me suis aperçu que cette bête avait des allures bizarres. Ce chien était enfermé et je l'ai empêché de sortir. Ce matin, son état ayant plutôt l'air de s'aggraver, je l'ai abattu.

« J'ai prévenu téléphoniquement M. Marie, vétérinaire à Auberville (Haute-Marne) qui est venu et a fait l'autopsie de mon chien. Après examen, ce vétérinaire a reconnu les symptômes de la rage. Mon chien n'ayant pas sorti depuis le moment où je l'ai vu malade, il n'a certainement pas mordu ni roulé aucun de ces congénères.

« Quelques jours avant la fermeture de la chasse, alors que je me trouvais à Moitron, dans une chasse appartenant à M. Porteret, Docteur à Recey-sur-Ource, mon chien avait été abimé par des renards dans un terrier. C'est peut-être là la cause de son mal ».

Observation n° 26

M. Goustiaux Léon, 36 ans, cultivateur à Villemervy (Haute-Marne) fait à la gendarmerie, le 28 août 1927, la déclaration suivante :

« Le 9 juin dernier, étant dans les champs, j'ai aperçu un renard qui paraissait malade et qui rôdait à proximité de moi, je suis revenu chez moi chercher mon fusil et je l'ai tué. Au coup de fusil ma chienne qui m'accompagnait est partie après le renard qui est allé mourir dans un buisson où ma chienne l'a rejoint. Aussitôt près du renard, je l'ai entendu aboyer comme si elle avait été mordue par

le renard avant de mourir. Depuis cette époque elle ne présentait aucun symptôme de maladie, lorsque mardi 23 août dernier, j'ai constaté qu'elle avait subitement changé et elle m'a tué un chat chez moi. J'ai aussitôt consulté le vétérinaire qui m'a prescrit de la mettre à l'attache solidement pendant quelques jours et m'ajoutant que dans quatre ou cinq jours, elle mourrait si elle était atteinte de rage. Je l'ai aussitôt mise à l'attache et j'ai constaté qu'elle mordait tout ce qui se trouvait autour d'elle et elle est morte aujourd'hui, 28 août 1927, vers 4 heures du matin.

« Dans le doute, j'ai aussitôt prévenu M. le maire et ce dernier a fait appeler le vétérinaire qui est venu pratiquer l'autopsie de ma chienne.

« Après examen de l'intestin qui renfermait de la paille, des débris de brindilles de bois et des pierres, le praticien a déclaré que ce décès était suspect de rage. Il a fait des prélèvements de la matière cérébrale afin de constater s'il y a eu réellement rage ».

Observation n° 27

M. Zumbrunn, vétérinaire à Prauthoy, nous adresse le rapport suivant : le 12 mars 1928, vers 20 heures, à Esnoms-le-Val (Haute-Marne), M. Joly, qui avait retenu son beau-frère, M. Baillet-Fourot à dîner, a quitté la table, entendant son chien aboyer dans sa cour. Le temps d'éclairer et de sortir, et il put voir une masse sombre traverser la cour. Il n'aurait attaché aucune importance à ce fait, si quelque temps après être rentré, le chien n'avait renouvelé son aboiement. Cette fois, le propriétaire voit nettement un renard. Il en avertit son beau-frère qui le constate comme lui.

Pendant ce temps, le renard est venu se tapir à l'ombre, contre la porte de l'écurie où il reste un moment, traverse à nouveau la cour et disparaît.

Le chien ayant approché son maître, celui-ci constate qu'il présente une plaie saignante sur la truffe.

Quelques semaines plus tard, le 29 avril, sans avoir préalablement remarqué d'autres symptômes, ce propriétaire voit tout à coup son chien se présenter à lui bavant et le maxillaire inférieur pendant. Il fait alors abattre immédiatement l'animal sans aviser malheureusement son vétérinaire. Celui-ci estime que néanmoins, et vu les commémoratifs, le diagnostic de rage mue peut être sans hésitation, porté.

D. Observations diverses*Observation n° 28.*

M. Becavin, brigadier des eaux et forêts, à la maison forestière de Nanceuil, commune de Francheville, fait la déclaration suivante :

« Samedi 11 juillet 1925, vers 19 h. 30, j'ai vu un renard adulte sortir du bois, à environ 75 mètres de la maison forestière que j'habite et s'arrêter dans le champ qui se trouve devant la maison.

« Ayant crié, j'ai remarqué que ce renard ne marquait aucun signe de frayeur. Je lui ai jeté des mottes de terre, mais il ne s'est pas sauvé davantage. Ensuite, il est descendu dans un trou rempli d'eau où certainement il a bu, mais je ne puis préciser, car il était masqué par un petit buisson. Il en est sorti quelques instants plus tard. Au même moment, ma petite chienne est arrivée et s'est jetée sur le renard ; mais celui-ci s'est défendu et a fait lâcher prise à la chienne qui s'est sauvée, *le renard l'a poursuivie jusque contre la maison et ne cessait de la mordre.*

« Ayant pensé que ce renard était enragé, j'ai rentré ma vache qui était dans le champ, pendant que la chienne et le renard se battaient ; puis je suis sorti avec une petite carabine et j'ai tué le renard *qui était occupé à mordre les débris d'une ancienne niche à chien.*

(Rapport de gendarmerie).

Observation n° 29

Le 29 septembre 1925, M^{lle} Couderat, fille d'un garde-chasse, tue un renard qui se trouvait dans la cour de sa maison d'habitation.

Mordue à la main par l'animal et bien qu'aucun vétérinaire n'ait été alors appelé, la jeune fille part à Paris pour subir à l'Institut Pasteur le traitement spécifique.

Observation n° 30

Au commencement du mois de février 1926, M. Chauchot, propriétaire à Moloy, bêcheait sur la rive gauche de l'IGNON, à proximité de la forêt communale de Moloy, quand tout à coup, un *blaireau* qu'il n'avait pas vu venir se précipita sur lui et mordit le bas de son pantalon. M. Chauchot tua la bête à coups de bêche et la vendit à un marchand de peaux pour l'écorcher. A ce moment, il n'est venu à l'idée de personne que ledit blaireau pouvait être enragé, quoiqu'il

ne soit pas naturel que cet animal sauvage se soit jeté sur l'homme sans provocation.

(Rapport du brigadier des eaux et forêts Chiquel, en date du 19 février 1926).

Observation n° 31

Le 22 septembre 1926, vers 15 heures, à Verrey-sous-Salmaise (canton de Venarey-les-Laumes) un renard, présumé atteint de rage, s'est élancé sur un chien accompagnant au pâturage un troupeau de moutons sous les yeux du berger qui le gardait. Le renard en question n'a pu être alors abattu, s'étant réfugié dans les bois de Villotte-Saint-Seine, situés à proximité.

(Rapport de gendarmerie).

Observation n° 32

M. Louis Folléa, cultivateur à Colmiers-le-Bas (Haute-Marne), fait la déclaration suivante :

« Samedi dernier, 15 janvier 1927, vers 16 heures, je travaillais sur le chemin vicinal de Colmiers-le-Bas à Recey-sur-Ource, lorsque j'ai entendu les aboiements d'un renard à proximité de moi. J'ai regardé et j'ai aperçu dans les prés, à 150 mètres de moi environ, un renard qui mordait un morceau de bois. Il sautait sur place et *hurlait*, puis il reprenait le morceau de bois après lequel il s'acharnait. Mes deux chiens étaient couchés près de moi. Avant que je ne puisse les retenir, ils se sont élancés sur le renard en question. Ce dernier, au lieu de fuir à la vue des chiens qui arrivaient s'est élancé sur eux et les a mordus tous les deux. Ces chiens se sont battus avec le renard et ils l'ont tué. Lorsque je suis arrivé, il était mort.

« Il n'y a pas le moindre doute, ce renard n'était pas dans un état normal, et était certainement atteint d'une maladie quelconque qui ressemble entièrement à la rage puisqu'il mordait tout ce qu'il trouvait. Après sa mort, il avait encore un morceau de bois qui lui était resté pris dans les dents de la mâchoire inférieure ».

(Rapport de gendarmerie).

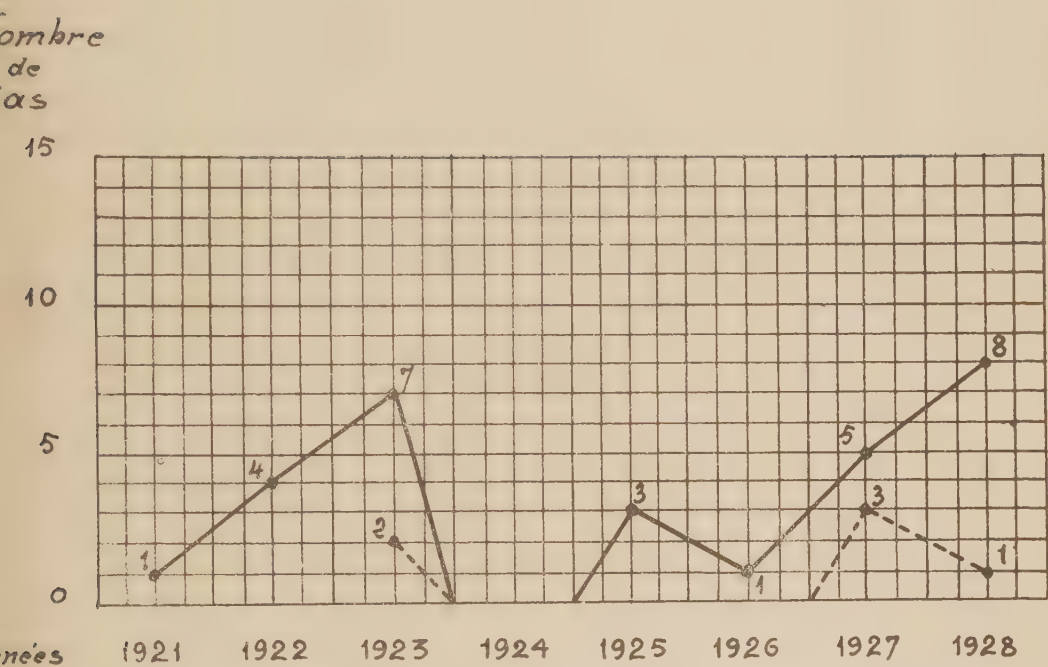
Observation n° 33

M. Mulot Joseph, charretier à Rouvres-sur-Aube (Haute-Marne) fait à la gendarmerie la déclaration suivante :

« Le jeudi 16 juin 1927, vers 18 heures, je me trouvais dans les champs au lieu dit « Derrière le Château » lorsque M. Matuchet Joseph, qui travaillait à proximité de moi m'a dit : « Je viens de voir passer un renard à pas 10 mètres de moi, et il ne se sauve pas

LA RAGE EN HAUTE-MARNE

DE 1921 À 1928



—●— Nombre total des cas de rage constatée dans le département.

- - -●- - - Cas de rage rapportés à l'épizootie sur les renards et les blaireaux.

vite ». J'avais mon chien avec moi, je l'ai appelé et l'ai mis sur le pas du renard, puis il est parti en chassant l'animal pendant 100 mètres environ. Là le renard s'est arrêté, et mon chien s'est battu avec lui et lorsque je suis arrivé, mon chien et le renard se tenaient réciproquement par la gueule. J'ai achevé le renard d'un coup de crochet d'herse puis je l'ai rapporté et l'ai déposé sur le chemin près du jeune Andriot. Ce dernier l'a emporté et j'ignore ce qu'il en a fait.

« Je n'ai fait aucune démarche auprès de M. le maire, mais je reconnais que j'ai été fort surpris, de voir un renard aux prises avec mon chien, attendu que lorsque je l'ai mis sur le pas, le renard pouvait avoir parcouru environ 100 mètres ».

Telle est la succession des faits constatés jusqu'au 31 mars 1929 au moment où nous écrivons ces lignes. Résumons-les. Deux cas de rage indéniables observés à plus de dix-huit mois de distance sur deux renards en deux régions éloignées l'une de l'autre d'une quarantaine de kilomètres, le diagnostic ayant été à la fois confirmé par les circonstances de la mort, les constatations nécropsiques, les examens histologiques et les résultats des inoculations critères.

Neuf autres cas sur neuf renards pour lesquels les examens histologiques pratiqués ont été nettement positifs et ont corroboré les presque certitudes fournies par les commémoratifs et les autopsies.

Quatorze observations encore à propos desquelles les centres nerveux des quatorze renards en faisant l'objet n'ont pas été examinés au laboratoire, le diagnostic malgré tout ne semblant pas pouvoir être mis en doute.

Deux cas enfin de rage paraissant également incontestables sur deux blaireaux.

Au total vingt-cinq cas de rage sur le renard, deux cas de rage sur le blaireau, auxquels il convient d'ajouter cinq cas de rage sur des chiens ayant été mordus par des renards et deux cas de rage sur des herbivores mordus par un blaireau.

En outre et pour la période s'étendant d'avril 1925 à décembre 1926 onze autres cas de rage — que nous n'avons pas cru pourtant devoir retenir ici — étaient diagnostiqués sur onze renards abattus et autopsiés par des vétérinaires sanitaires, sept autres cas de rage du chien étant également signalés, dans le même temps, dans la région infectée.

Observations rapportées dans leur ordre chronologique et relatives aux cas de rage constatés sur des Renards, des Blaireaux ou des animaux domestiques mordus par ces animaux sauvages.

Nos d'ordre	DATES	COMMUNES	ESPECES	CAUSES DE LA MALADIE ET OBSERVATIONS
21	13 septembre 1923	St-Broingt-les-Fosses (Haute-Marne)	Vache	Mordue par un blaireau le 15 août précédent.
22	23 septembre 1923	St-Broingt-les-Fosses (Haute-Marne)	Vache	Mordue par un blaireau le 15 août précédent.
23	18 mai 1925	Tarsul	Chien	Mordu par un renard le 25 avril précédent.
28	11 juillet 1925	Francheville	Renard	
29	29 septembre 1925	Vernot	Renard	Une jeune fille, mordue dans la cour de son habita- tion en tuant un renard, suit le traitement spécifique.
12	29 septembre 1925	Messigny	Renard	
1	19 novembre 1925	Vernot	Renard	Diagnostic confirmé par inoculations critères.
2	14 janvier 1926	Vantoux	Renard	Diagnostic confirmé par examen histologique
13	15 janvier 1926	Francheville	Renard	
24	25 janvier 1926	Epagny	Chien	Mordu un mois aupara- vant par un renard.
30	Début de février 1926	Moloy	Blaireau	
3	4 février 1926	Tarsul	Renard	Diagnostic confirmé par examen histologique.
4	9 Février 1926	Ahuy	Renard	Diagnostic confirmé par examen histologique.
14	12 février 1926	Plombières-les-Dijon	Renard	
15	2 mars 1926	Villecomte	Renard	
25	28 mars 1926	Recey-sur-Ource	Chien	Mordu dans un terrier par des renards quelques semaines auparavant.
5	17 avril 1926	Frôlois	Renard	Diagnostic confirmé par examen histologique.

N ^{os} d'ordre	DATES	COMMUNES	ESPÈCES	CAUSES DE LA MALADIE ET OBSERVATIONS
6	3 mai 1926	Asnières-les-Dijon	Renard	Diagnostic confirmé par examen histologique.
16	22 mai 1926	Poiseui-la-Grange	Renard	
17	13 juin 1926	Saulx-le-Duc	Renard	
18	9 août 1926	Blaisy-Haut	Renard	
31	22 septembre 1926	Verrey- ^a / ^s -Salmaise	Renard	
19	14 octobre 1926	Barjon	Renard	Diagnostic confirmé par examen histologique.
7	14 janvier 1927	Foncegrive	Renard	
32	15 janvier 1927	Colmier-le-Bas (Haute-Marne)	Renard	
20	23 avril 1927	Gissey- ^a / ^s -Flavigny	Renard	
8	14 juin 1927	Lachaume	Renard	Diagnostic confirmé par inoculations critères.
33	16 juin 1927	Rouvres-sur-Aube (Haute-Marne)	Renard	
26	28 Août 1927	Villemervry (Haute-Marne)	Chien	
9	9 décembre 1927	Gurgy-le-Château	Renard	Diagnostic confirmé par examen histologique.
10	18 décembre 1927	Thenissey	Renard	
11	28 avril 1928	Darcey	Renard	Diagnostic confirmé [par examen histologique.
27	29 avril 1928	Esnoms-le-Val (Haute Marne)	Chien	

La rage des Gallinacés

La rage chez ces animaux est tout à fait exceptionnelle et n'a donné lieu qu'à des observations rarissimes

Pourtant, Coelius Aurelianus, puis Baccius (1) assurent que le coq est sujet à la rage et ce dernier rapporte l'histoire d'un jardinier qui serait mort enragé après avoir été becqueté par un tel animal.

Van Swieten, au XVIII^e siècle, raconte qu'une vieille femme qui avait reçu d'un coq un coup de bec était morte avec tous les symptômes de la rage. Cet auteur admet que le coq devait être enragé, la maladie ayant pu lui être communiquée par un renard (2).

Zinke (3) d'Iéna, en 1804, affirmait être parvenu à donner la rage au coq en badigeonnant avec la salive d'un chien rabique des plaies récentes faites à ce volatile. Il est vrai que selon l'auteur la période d'incubation aurait été de onze jours. Aussi y a-t-il lieu de faire des réserves sur la valeur de ce résultat, la rage ne se déclarant jamais aussi rapidement sur cette espèce.

Par ailleurs, King, de Clifton, en collaboration avec Beddoes et Stock observe une vache enragée à Weston près de Bath le 12 mars 1807. Ces auteurs inoculent la bave de l'animal à une poule qui, le 25 mai suivant, après 75 jours d'incubation, manifeste des symptômes ne pouvant être rapportés qu'à la rage : agressivité à l'égard des autres volailles, paralysie et mort consécutive (4).

D'autre part, dans leur compte rendu de vingt années de fonctionnement de l'Institut Pasteur de Lyon, Courmont et Rochaix, en 1921, signalent, sans d'ailleurs préciser, des poules au nombre des animaux mordeurs d'espèces diverses.

Une volaille, à l'espèce non indiquée, figure aussi parmi les animaux mordeurs dans les statistiques de l'Institut Pasteur de Coonor pour les années 1907 à 1926.

Au cours des dernières années, le Docteur Haïm Naïm, directeur de l'Institut antirabique de Constantinople a pu diagnostiquer deux cas de rage certaine sur deux coqs, dans les conditions suivantes :

En 1917, un enfant blessé à la face par un coq se présente à l'Institut et est soumis par prudence à la vaccination antirabique cependant que l'on procède à l'examen expérimental de l'oiseau agressif.

L'on inocule pour cela à deux lapins l'émulsion faite avec le cer-

(1) Bachelet et Froussart, *Causes de la rage...*, p. 42.

(2) Portanier. *La Rage*, p. 68.

(3) *Neue Ansichten der Hundswuth...*, Iéna, 1804, p. 180.

(4) Ashburner J., *The Veterinarian*, 1828, p. 323.

veau du coq mordeur. Ces deux lapins contractent la rage, l'un le douzième, l'autre le treizième jour après l'inoculation.

Le 9 juin 1924, un enfant se présente à l'Institut après avoir été assailli par un coq qui l'a blessé au nez, au cuir chevelu et dans sept autres endroits différents. Sans hésitation l'enfant est soumis à la vaccination et l'émulsion du cerveau du coq est inoculé à deux lapins. Ceux-ci prennent la rage et succombent le neuvième jour.

Le cerveau de ces lapins morts de rage est inoculé à un autre lapin qui succombe également à la rage (1).

A l'occasion de ces deux observations, Remlinger et Bailly ont réalisé des expériences des plus curieuses, faisant mordre des coqs à la crête par des chiens atteints de rage furieuse. Il est à peine besoin de faire remarquer que c'est à peu près uniquement par la crête et les barbillons, organes richement innervés et situés à faible distance du système nerveux central que le coq peut donner prise à la contamination.

Trois tentatives de ces deux auteurs, effectuées dans ces conditions, leur donnèrent deux échecs et un succès.

« Le 26 avril, à un chien atteint de rage furieuse classique, et qui devait mourir le surlendemain, on présente à travers les mailles d'une volière la crête d'un coq. Il se jette sur elle et en emporte un morceau. Jusqu'au 18 juillet, le mordu ne présente aucune particularité intéressante à signaler. A cette date (quatre-vingt troisième jour à dater de la contamination), l'animal est trouvé dans la volière à la fois agité et parésié. Il tourne en cercle, titube, tombe sur le côté, se relève pour chanceler encore et tomber à nouveau. Si on le pourchasse, il tente de s'envoler, mais s'effondre aussitôt, les ailes parésiées demeurant étendues et pendantes. Le lendemain, on note, outre les symptômes constatés la veille, des secousses continuelles de la tête et de l'encolure ; puis la maladie, essentiellement caractérisée par des tremblements de la tête et du cou, une démarche ébrieuse, des mouvements de manège, de la difficulté du vol, paraît vouloir passer à l'état chronique. Dans le courant du mois d'août, une amélioration notable commence de se manifester et, en septembre, l'animal peut être tenu pour complètement guéri » (2).

Remlinger et Bailly se croient donc autorisés à conclure que mordu à la crête par un animal enragé, le coq est susceptible de contracter la rage.

(1) Communication personnelle de M. le Dr Haïm-Naïm, directeur de l'Institut Pasteur de Constantinople.

(2) Remlinger et Bailly, *La rage du Coq*. Bulletin de l'Académie de Médecine, t. CL, 1929, p. 104.

Mais ces auteurs ont poursuivi leurs investigations en s'efforçant d'établir si le coq enragé était capable à son tour de communiquer son affection soit à des congénères, soit à des animaux d'autres espèces.

Dans ce but, lorsqu'un coq avait pris la rage, l'on introduisait dans sa cage l'un de ses congénères. Souvent une bataille s'ensuivait entraînant chez l'animal neuf des blessures de la crête. Les lésions étaient aggravées en réalisant avec le bec du coq rabique une morsure artificielle qui était souillée de plus avec de la salive obtenue par écouvillonnage du gosier.

Cinq expériences ont donné un seul résultat positif.

Le 3 mars, un coq est contaminé de la sorte. Quatorze jours après l'inoculation, le 9, il attire l'attention par une anomalie de la démarche (sorte de steppage) et la violence de ses réactions aux diverses excitations.

« Le lendemain, la simple vue d'un congénère détermine une crise aiguë d'encéphalite avec cris de détresse et renversement violent du corps en arrière. Ce n'est qu'après plusieurs minutes que la station debout redevient possible. Le 19, l'animal est agressif et se précipite, pour les mordre, sur les objets qu'on lui tend. Il suffit de l'exciter un peu pour provoquer des crises. Les jours suivants, il faut une excitation plus forte ou plus prolongée pour déterminer celles-ci. Elles sont moins longues et à moins grand fracas. Le 21, on se décide à sacrifier l'animal et à faire des passages afin de bien établir la nature rabique de l'affection. Les cobayes inoculés prennent la rage et on fait passer six fois le virus de cobaye à cobaye de la façon la plus classique » (1).

Dix tentatives de transmission du coq au cobaye n'ont été, par contre, suivies d'aucun effet.

Remlinger et Bailly ont pu également provoquer expérimentalement l'éclosion de la maladie chez le coq par inoculation intracérébrale du virus des rues.

De leurs originales recherches, ces deux auteurs tirent les conclusions suivantes : la rage du coq est certainement plus intéressante du point de vue scientifique que du point de vue pratique. Le Coq est, de tous les animaux, celui chez lequel la rage déclarée dure le plus longtemps et comporte le pronostic le moins sévère.

Elle peut se manifester sous les deux formes principales classiques : forme furieuse et forme paralytique, mais il existe, en outre, de nombreux cas frustes.

(1) Remlinger et Bailly. loc. cit., p. 105

Au cours de la rage furieuse, le coq peut attaquer ses congénères, des animaux d'autres espèces et même l'homme et, par des coups de bec, transmettre la maladie.

De plus, la rage étant fréquemment chez le coq susceptible de guérison, le fait que l'animal survit dix jours et davantage à la blessure qu'il a causée n'est pas une preuve absolue qu'il était indemne de la maladie.

B. — LES SOURCES ARTIFICIELLES

DU VIRUS

Le virus rabique ne se rencontre dans la nature que chez les seuls animaux atteints par le fléau.

Mais on le trouve aussi dans les laboratoires, cultivant dans les centres nerveux d'animaux appartenant soit à des espèces naturellement réfractaires à la rage, mais qui ont été expérimentalement infectées et sont par là même devenues à leur tour une source de virus, soit à des espèces susceptibles de contracter l'affection dans les conditions ordinaires, mais chez lesquelles, en fait, celle-ci n'a été que rarement ou jamais encore constatée.

Nous envisagerons successivement la manière dont se comportent, à l'égard de la maladie contractée expérimentalement, les mammifères, les oiseaux et les animaux à sang froid.

La rage expérimentale des mammifères

A Madagascar, les Lémuriens ou makis, très répandus, ont été accusés de transmettre la rage, mais jamais la preuve expérimentale de la maladie chez les animaux mordeurs n'a pu être établie.

Aussi Carougeau a-t-il pensé, il y a une vingtaine d'années, qu'il serait intéressant d'étudier la sensibilité du maki (*Lemur mongoz*) au virus rabique.

Tous les makis inoculés par trépanation avec une émulsion de virus fixe ont traduit la rage et sont morts dans les dix jours, tous les autres modes d'inoculation ayant échoué. Le passage par les makis n'a augmenté la virulence ni pour le maki, ni pour le lapin. Les glandes salivaires du maki ayant succombé à la rage peuvent être virulentes.

Anselmier, vers la même époque (1908) poursuivant des recherches sur la nature des corps de Négri, inocule un grand macaque avec le virus des rues. L'animal meurt de rage paralytique après 14 jours d'incubation.

Un renard mâle est inoculé par le même auteur, dans le cerveau, avec une émulsion de virus des rues, il traduit la maladie sous sa forme paralytique dès le neuvième jour et meurt 14 jours aussi après l'inoculation.

Enfin Anselmier inocule encore deux hamster (*Cricetus frumentarius*) l'un avec du virus de passage, l'autre avec du virus des rues frais. Le premier meurt le dixième, le second le vingt-deuxième jour après l'opération.

Carlos França, en 1905, opérant sur vingt sujets, a montré que le hérisson (*Erinaceus europaeus*) avait pour la rage une grande réceptivité ; 60 pour 100 des animaux inoculés contractent la maladie.

Les principales caractéristiques de celle-ci ont été les suivantes : paralysie progressive à début postérieur, lenteur de l'évolution de la rage avec périodes de rémission quelquefois nombreuses, pendant lesquelles les animaux semblent revenir à la santé. L'appétit est conservé jusque dans les premiers jours de la période d'état. L'on constate une soif vive, des phénomènes spasmodiques localisés au pharynx et des cris rauques consécutifs, un écoulement urétral chez les mâles, de l'amaigrissement au début de la maladie, qui se termine par la paralysie complète des membres antérieurs et postérieurs, le hérisson « harpe » et le même symptôme apparaît à la phase terminale de l'affection.

Dans la plupart des cas, l'animal ne peut pas redresser ses piquants. Quelques-uns de ces hérissons bavent abondamment.

La période d'incubation oscille entre 21 et 50 jours. Elle est supérieure à 30 jours chez 64 pour cent des sujets inoculés.

La guérison peut survenir (8 cas sur 20) après des manifestations caractéristiques. C'est bien de guérison qu'il s'agit, écrit l'auteur, un lapin ayant survécu après avoir été inoculé, par trépanation, avec le système nerveux d'un hérisson ayant présenté des symptômes.

Carlos França a pu, de plus, transmettre la rage au hérisson lui-même, ainsi qu'au lapin, en inoculant à ces animaux l'émulsion du bulbe des hérissons morts de rage.

Les expériences entreprises par M^{me} Phisalix sur quatre autres hérissons confirment ces premières recherches. Et l'auteur, après

les avoir rapportées dans le détail, se basant à la fois sur la longue évolution de la maladie, les périodes de rémission qu'elle présente, la guérison spontanée pouvant survenir sur un certain nombre de sujets (1 sur 4 dans ses expériences), l'inconstance aussi avec laquelle l'encéphale des hérissons morts de rage est susceptible de transmettre cette affection aux animaux très réceptifs, considère que l'organisme du hérisson, s'il ne jouit pas d'une haute immunité, se défend néanmoins assez bien et paraît capable de détruire ou au moins d'atténuer le virus rabique.

D. Jonnesco a cherché à vérifier ces constatations. Dans une première expérience, dix lapins sont inoculés sous la dure-mère avec 0,02 c.c. d'un mélange constitué par du sérum de hérisson (5 c.c.) et une émulsion de cerveau (virus fixe du lapin) soumis pendant 24 heures à la température de la glacière. Tous les lapins tombent paralysés les septième, huitième ou neuvième jour après l'inoculation. Il en est de même de cinq chiens qui deviennent paralysés après une incubation variant de 8 à 10 jours.

Dans une seconde série d'expériences, dix hérissons sont trépanés et inoculés avec du virus rabique fixe. Tous contractent la rage avec des phénomènes paralytiques au bout de 9 à 21 jours. Enfin une troisième expérience a consisté dans l'inoculation à dix hérissons, sous la dure-mère, de virus des rues (loup). Neuf d'entre eux ont succombé à la rage après une incubation variant entre 10 et 25 jours. Un hérisson a survécu.

Jonnesco conclut de ses observations que si le hérisson présente sans doute une certaine résistance à l'infection par le virus rabique fixe ou de la rue, ce n'est qu'exceptionnellement qu'il offre un état réfractaire, le pouvoir rabicide du sang constaté par M^{me} Phisalix rentrant dans ces cas singuliers.

D'autre part, Carlos França a poursuivi des recherches non seulement sur la rage expérimentale des insectivores, mais encore sur la rage expérimentale des carnivores des deux familles des mustélidés et des canidés et de certaines familles de rongeurs : Arvicolidés, Hystriidés et Muridés.

Nous avons examiné plus haut ses travaux sur les muridés, avec ceux de Galli-Valerio, de Fermi et de Remlinger, à propos de la rage de la souris et du rat.

Parmi les mustélidés, l'auteur a étudié la maladie sur la fouine (*Mustela foina*), la belette (*Putorius vulgaris*) et le blaireau (*Meles taxus*).

Deux fouines, inoculées avec un même virus des rues sont prises

de rage après 14 et 17 jours d'incubation, la première succombant 4 jours, la seconde 2 jours seulement après l'apparition des premiers symptômes.

Pendant la maladie, les animaux ont montré des tendances nettement agressives et la paralysie s'est développée progressivement.

Les lésions histologiques ont été inconstantes.

Deux belettes ont été inoculées avec des virus différents. L'incubation a été de 23 et de 29 jours et la durée de la maladie respectivement de 4 et de 2 jours. La rage a été paralytique chez les deux belettes, l'une ayant eu une conjonctivite. Comme pour l'espèce précédente, les lésions histologiques constatées étaient d'inégale intensité, très accusées chez un sujet, à peine marquées chez l'autre.

C. França a étudié la rage chez cinq blaireaux en employant trois virus et il résume ses observations dans le tableau ci-après :

	Nature du Virus	Inoculation	Durée de la maladie	Forme de la maladie
Blaireau 1	a	17 jours	6 jours	paralytique
Blaireau 2	a	17 jours	9 jours	furieuse
Blaireau 3	b	19 jours	12 jours	paralytique
Blaireau 4	b	27 jours	5 jours	paralytique
Blaireau 5	c	28 jours	17 jours	paralytique

Les nodules de Babès étaient abondants et intenses chez trois des blaireaux et très peu nombreux chez les deux autres.

Les infiltrations périvasculaires prononcées chez trois animaux étaient rares chez le quatrième et manquaient chez le cinquième.

Parmi les Mustélidés étudiés déclare l'auteur, c'est le blaireau qui présente presque toujours les lésions les plus typiques de la rage. La fouine et la belette, au contraire, n'offrent souvent que des altérations insignifiantes.

Avec *Arvicola incertus*, la période d'incubation a varié de 10 à 15 jours et a été en moyenne de 12 jours, la conjonctivite étant un phénomène fréquent, et qui, dans 6 pour 100 des cas, n'a été accompagné par aucun autre.

Dans 53 pour 100 des cas étudiés l'on a pu, avec la conjonctivite observer la forme paralytique. Enfin, dans 20 pour 100 des cas, il existait seulement de la paralysie.

Deux porcs-épics (*Hystrix cristata*) ont été inoculés et tous les deux sont morts de rage, l'un d'eux ayant dû recevoir auparavant une seconde inoculation. L'incubation a été de 21 jours chez le premier, de 49 jours chez le second. La durée de l'affection qui s'est traduite d'abord par des tendances agressives, ensuite par de la paralysie, a été de six jours. Des lapins inoculés avec les centres nerveux

de ces animaux ont présenté les premiers signes de rage 12 et 13 jours après l'injection.

En employant, comme pour le blaireau, trois virus différents, C. França inocule cinq renards (*Vulpes melanogaster*). Deux d'entre eux traduisent une rage furieuse et meurent au bout de deux jours de maladie. Les trois autres présentent la forme paralytique, la durée de l'affection variant pour eux de quatre à six jours.

	Nature du Virus	Inoculation	Durée de la maladie	Forme de la maladie
Renard 1	a	16 jours	2 jours	furieuse
Renard 2	a	21 jours	2 jours	furieuse
Renard 3	b	19 jours	4 jours	paralytique
Renard 4	b	21 jours	4 jours	paralytique
Renard 5	c	11 jours	6 jours	paralytique.

Le même auteur inocule encore quatre loups qui contractent la rage paralytique après une période d'incubation de 20 à 23 jours et meurent après trois jours de maladie.

Et Carlos França croit devoir conclure de ses recherches en ces termes :

« Les particularités de la rage du hérisson sont à rapprocher de celles de la rage des oiseaux. Cette maladie doit être une zoonose des mammifères, mais des mammifères supérieurs. Au fur et à mesure qu'on descend dans l'échelle animale, on assiste à une plus longue durée de la maladie (hérisson, oiseau) à la guérison spontanée (très rare chez les rongeurs, fréquents chez le hérisson et les oiseaux) et à une atténuation du virus rabique (oiseaux) (1).

Finalement, les animaux à sang froid semblent être réfractaires à la rage ».

Plusieurs autres savants ont procédé également à des recherches expérimentales sur la rage des petits mammifères.

Opérant également sur un Arvicolidé, la marmotte (*Arietomys*) E. Bertarelli a observé les phénomènes suivants :

Sur sept de ces animaux en léthargie ou réveillés, inoculés dans le sciatique, cinq ont pris la rage ; deux l'un, en léthargie, l'autre à l'état de veille ont résisté.

Chez les marmottes réveillées, la maladie évolue en 19 à 32 jours. La période d'incubation est beaucoup plus longue chez les marmottes en léthargie (64 et 88 jours). Le virus rabique ne subit aucune atténuation après son passage par l'organisme de cet animal.

(1) Carlos França. *Pathologie comparée de la rage*. Archiv. de l'Institut Pasteur de Tunis, 1925, p. 309.

Aux États-Unis, G. Walters démontre expérimentalement, en 1917, la sensibilité au virus rabique d'un rongeur américain, le chien des prairies (*Cynomys ludovicianus*) fort répandu dans les régions occidentales des États-Unis d'Amérique.

La sensibilité à la rage de cette espèce dont les individus sont groupés en colonies immenses dans les vastes plaines du far-west laisse entrevoir l'existence possible d'un nouvel agent de diffusion du virus rabique.

Déjà l'attention est retenue depuis quelques années sur le rôle que paraît jouer son ennemi naturel, le coyote ou loup américain dans la propagation de l'infection.

La rage expérimentale des oiseaux

Si nous laissons de côté les travaux récents que nous avons précédemment exposés et auxquels la rage du coq a donné lieu, l'on peut écrire que les oiseaux, qui ne paraissent pas sensibles à la rage dans les conditions naturelles, la prennent au laboratoire avec assez de facilité, le meilleur mode d'inoculation étant la voie intracérébrale et les sujets très jeunes étant moins résistants à l'infection rabique (42,85 pour 100 de réussites) que les sujets adultes (29,24 pour 100 de succès) (Marie).

Le virus rabique se modifie profondément dans leur organisme. Ainsi Marie a constaté qu'en passant par l'encéphale des oiseaux, le virus s'affaiblissait au point de ne plus donner la maladie non seulement aux oiseaux, mais encore aux mammifères.

Ce fait de la transformation en vaccin du virus rabique a été établi en inoculant à 15 lapins la matière cérébrale de 10 poussins qui avaient succombé à la paralysie rabique (2^e et 3^e passages). Tous les lapins se sont montrés réfractaires à une injection oculaire. Malheureusement, la diminution progressive de la virulence limite le nombre des passages et on ne peut utiliser pratiquement, pour la vaccination, cette intéressante propriété du virus aviaire.

Par ailleurs, il n'en reste pas moins que lors d'un premier passage, les sujets inoculés constituent à proprement parler des sources de la contagion.

Par inoculation sous la dure-mère de virus fixe ou de virus des rues, l'on peut infecter facilement la poule, le hibou, l'oie, le pigeon.

Les rapaces, le très jeune poulet, le très jeune caneton constituent les animaux de choix, au lieu que le pigeon adulte ne peut être contaminé qu'à la suite d'un jeûne prolongé.

L'incubation, de 14 jours en moyenne, peut atteindre et dépasser

40 jours chez la poule, la forme observée étant toujours la forme paralytique.

Chez le pigeon l'incubation a été des plus longues : 61 jours chez l'un, 54 jours chez un autre inoculés dans le cerveau avec du virus des rues.

Chez les jeunes, écrit Marie, la mort peut arriver rapidement, dès le septième jour après l'inoculation, les signes accusés se réduisant seulement à un léger assoupissement et à une paralysie des deux pattes ; d'autres fois les poussins ne succombent que plus de deux mois après l'injection virulente.

Les volailles adultes présentent des symptômes intermittents. « On trouve les poules assoupies, la tête cachée sous l'aile ; ce sont les premiers signes survenant un mois environ après l'inoculation. Bientôt l'animal cesse de pouvoir voler, garde les ailes écartées, comme pour maintenir son équilibre, marche avec peine, en titubant. Après plusieurs jours de cet état, il est presque de règle de voir les poules se remettre. Plus tard, nouvelle attaque, quelquefois hémiplegique ; après plusieurs crises de ce genre, les oiseaux succombent ou se rétablissent tout à fait.

« Les pigeons présentent du tremblement, de la somnolence, du frémissement des ailes, ils ne volent plus qu'à une faible hauteur et difficilement. D'autres fois, on constate une hémiplegie : l'animal, en marchant, s'incline sur le côté paralysé, puis ne tarde pas à tomber sur le bec ; les ailes sont difficilement maintenues le long du corps. Après le vol, on voit parfois le pigeon tomber d'un côté, ou même rouler sur le dos, dès qu'il cherche à se remettre en marche » (1).

La résistance des animaux à sang froid

L'on a essayé également de communiquer artificiellement la rage aux animaux à sang froid. mais ceux-ci semblent être absolument réfractaires à l'infection et si, en 1906, Von Löte a pu conclure, en inoculant des grenouilles dans le cerveau, que la rage était transmissible des animaux à sang chaud à la grenouille, de la grenouille à la grenouille et de la grenouille aux animaux à sang chaud, après une très longue incubation variable entre 162 et 465 jours, il semble que les causes d'erreur se trouvant multipliées par suite de la très longue durée de ces expériences, l'on ne puisse tenir celles-ci pour définitives.

De son côté, Marie, inoculant 18 grenouilles (*Rana temporaria*) chacune avec 0,025 c.c. d'une émulsion au 1/10 de virus fixe, cons-

(1). A. Marie. *l'étude expérimentale de la Rage*, p. 37.

tate bien une paralysie sur l'une d'entre elles, mais l'inoculation de son cerveau ne donne rien à un lapin, ni à un cobaye et il se garde bien de conclure.

Sans doute, Hôgyes a déclaré avoir pu infecter la grenouille en la faisant vivre à la température des mammifères mais ni Babès, ni Remlinger, ni Galli-Valerio n'ont pu jamais réussir à répéter cette expérience.

La tortue terrestre (*Testudo graeca*), même placée à 35°, a résisté à tous les modes d'inoculation sous-cutanée, intra-cérébrale, intra-oculaire, intra-musculaire qui ont été tentés sur elle par Remlinger et Osman Nouri puis par Carougeau.

Les expériences de Remlinger et Osman Nouri ont été faites avec du virus fixe. Elles ont porté sur 15 tortues. Aucune de celles-ci n'a présenté le moindre symptôme morbide à la suite des inoculations. Pourtant les auteurs ont vérifié que le sang ou la substance nerveuse de ces animaux étaient dénués de tout pouvoir rabicide.

L'immunité de la tortue vis-à-vis de la rage, écrit Remlinger, n'est peut-être pas sans rapport avec l'état si rudimentaire du système nerveux ou périphérique des Chéloniens.

Chez ces animaux, réduits pour ainsi dire à la vie végétative, l'encéphale en particulier est si peu développé que des tortues de 15 kilos ont des cerveaux pesant à peine 4 ou 5 grammes.

Babès et Cerchez avaient signalé dès 1891 que la lymphé de la grenouille atténue le virus rabique en le transformant peu à peu en vaccin, cette même lymphé neutralisant *in-vitro* l'émulsion de virus fixe.

Les auteurs trouvent, 15 jours après l'introduction de particules de moelles rabiques sous la peau de grenouilles, ces moelles encore virulentes.

D'autre part, d'après Bertarelli, le virus rabique disparaît en cinq à huit jours du système nerveux des vertébrés à sang froid.

En 1914, M^{me} M. Phisalix a fait connaître les résultats des inoculations de virus fixe par elle pratiquées selon les modes les plus divers : tissu conjonctif sous-cutané, péritoine, chambre antérieure de l'œil, sur huit espèces différentes de batraciens et de serpents.

Ces résultats ont été très nettement négatifs en ce qui concerne la plupart des animaux en expérience (en particulier la grenouille et le crapaud) même pour trois séries de ceux-ci mises à l'étuve à 35°.

En revanche, salamandres et vipères sont mortes constamment après l'inoculation de virus fixe avec des troubles paralytiques semblables à ceux présentés par les animaux rabiques, mais M^{me} Phisalix a prouvé que ces exceptions étaient dues à l'intoxication de

ces animaux par la substance nerveuse même du lapin et non à l'action propre du virus fixe.

En somme, des expériences de cet auteur, il résulte que le crapaud, l'orvet, les couleuvres tropinodontes, la salamandre terrestre et la vipère aspic sont comme la grenouille, les poissons et la tortue mauritanique réfractaires à la rage expérimentale.

L'immunité naturelle des poissons, admise sans discussion, n'a cependant été vérifiée qu'en quelques circonstances par P. Remlinger à Constantinople sur le cyprin doré et une autre espèce indéterminée vivant dans les eaux saumâtres de la Corne d'Or, par M^{me} Phisalix sur l'anguille. Huit de ces murénidés inoculés dans les muscles de la nuque avec une émulsion épaisse de virus fixe se sont exactement comportés comme les huit témoins, lesquels avaient reçu seulement les mêmes doses d'une émulsion épaisse de cerveau de lapin normal.

Trois mois après, l'encéphale de trois des anguilles inoculées avec le virus fixe s'est montrée incapable de transmettre la rage. La survie des cinq anguilles restantes ayant été définitive, l'auteur en conclut légitimement que l'anguille est réfractaire au virus rabique inoculé dans les muscles.

Il apparaît donc établi aujourd'hui que les vertébrés à sang froid ne sont pas réceptifs à la rage.

Les résistances individuelles dans les espèces sensibles

Mais il a été vérifié également que chez certaines espèces des plus sensibles à cette zoonose, il peut exister quelques individus naturellement réfractaires à la maladie.

Fermi cite le cas d'Hertwig qui aurait inoculé sans aucun succès un chien pendant trois ans par toutes les voies possibles et Högges cite des faits analogues.

Or, si l'on peut supposer que l'immunité apparente présentée par ces chiens ait été une conséquence d'une atteinte antérieure de la maladie dont ils auraient triomphé, pour le lapin, où des états réfractaires ont été également constatés, il est plus difficile d'accepter cette hypothèse.

C'est ainsi que Babès rappelle les résultats de Frisch qui, sur 900 lapins inoculés sous la dure-mère, constate la survie de 14 d'entre eux, proportion vraiment élevée. Remlinger de son côté, a eu l'occasion d'observer un lapin sûrement et complètement réfractaire à la rage.

Il s'agissait d'un animal acheté au marché de Stamboul quelques jours avant d'être trépané sans résultat le 22 février 1903 à l'Institut antirabique de Constantinople. Trépané une seconde fois le 14 avril

suivant, il ne manifestait pas davantage le moindre trouble morbide. Le 9 mai, il était l'objet d'une troisième trépanation extrêmement sévère, mais toujours sans conséquence.

J. Viala a constaté de même la résistance au virus rabique d'une lapine inoculée sans succès par trépanation avec le virus fixe les 3 octobre, 3 novembre et 3 décembre 1909, les lapins témoins ayant succombé dans les délais habituels. La résistance de l'animal fut éprouvée une quatrième fois le 3 janvier 1910 par l'inoculation intracérébrale d'un virus humain. Les témoins succombèrent à la rage le 25^e jour, la lapine restant indemne.

L'auteur a pu vérifier que le sang de cette dernière présentait un pouvoir bactéricide marqué. Au contraire de leur mère, sept lapereaux qu'elle eut d'une seule portée n'offrirent au virus rabique aucune résistance.

Ainsi, comme dans presque toutes les maladies infectieuses du reste, l'on doit admettre que certains sujets appartenant à une espèce réceptive ont une immunité naturelle à l'égard de l'affection.

Aussi bien est-il possible de mettre en œuvre divers moyens destinés à triompher de la résistance que quelques animaux des espèces sensibles peuvent présenter au virus rabique.

Les recherches de Kraïouchkine, des expériences de Babès, ont établi que la présence de microbes provoquant une suppuration ou un phlegmon était favorable à l'éclosion de la rage.

Si Kraïouchkine a montré que le jeûne incomplet ou une perte de sang considérable demeuraient sans influence, il a vu, par contre, que le refroidissement du corps favorisait l'infection chez les chiens inoculés sous la peau et Marie a prouvé qu'une injection sous-cutanée de sulfate de quinine ou d'extrait de substance nerveuse normale, un traumatisme cérébral, étaient susceptibles de déterminer aussi l'apparition des signes cliniques de la maladie.

Ainsi chez des animaux préservés contre l'infection rabique par des propriétés particulières et nettement individuelles de leur organisme, est-il malgré tout possible dans quelques cas de provoquer l'évolution du mal en affaiblissant leurs défenses, en les mettant en état de moindre résistance.

Les procédés de laboratoire permettent de la sorte de créer expérimentalement des sources de virulence, capables de devenir des foyers de contagion, à la fois chez des animaux d'espèces habituellement réfractaires à la rage et chez des animaux des espèces ordinairement sensibles à la maladie mais qui, pour des raisons diverses, manifestent à son égard une immunité non artificiellement acquise.

CHAPITRE II

LES SOURCES DE LA CONTAGION CHEZ LE MALADE

Il convient à présent d'envisager les localisations du virus rabique dans le corps des malades, c'est-à-dire quelles sont ou peuvent être chez ceux-ci les diverses sources de la contagion.

L'on est ainsi immédiatement amené à considérer d'abord les sièges du virus rabique dans l'organisme au cours de la maladie déclarée, après l'apparition des premiers symptômes, à examiner ensuite les origines de la virulence sur les sujets infectés, en période d'incubation, mais chez lesquels la rage ne s'est encore manifestée par aucun signe suspect.

A. LES SOURCES DE LA VIRULENCE AU COURS DE LA MALADIE

Il faut remarquer d'abord que les centres nerveux ne peuvent se révéler virulents que sur le cadavre et non chez l'animal vivant. Il pourrait paraître pour cela plus logique de terminer par eux l'étude des sources de la contagion chez le malade.

Mais il faut considérer aussi que c'est des centres nerveux que procède toujours l'infection des autres organes, lesquels ne manifestent leur virulence qu'en proportion des altérations de ces centres puisque, ainsi que l'expérience de Bertarelli l'a lumineusement démontré, c'est par la voie des nerfs périphériques que le virus se propage des centres nerveux infectés aux parties du corps encore indemnes.

C'est la raison pour laquelle nous étudierons tour à tour les centres nerveux et leurs dépendances, les liquides et humeurs de l'organisme, les diverses glandes, la peau, nous réservant d'examiner en dernier lieu, séparément, l'intéressante question de la transmission de la virulence de la mère au fœtus.

Le système nerveux

La virulence de la substance nerveuse des animaux atteints de rage, écrit Babès, fut envisagée dès les premières années du XIX^e siècle au cours de discussions demeurées célèbres.

Si Rossi, de Turin, affirme avoir inoculé la rage en introduisant dans une incision des masses musculaires un morceau de nerf crural provenant d'un chien enragé, Virchow, en revanche, conteste ce résultat.

Ultérieurement Bouley, en conclusion de nombreuses expériences, croit pouvoir affirmer l'innocuité des centres nerveux. Et, malgré l'opinion du Dr Duboue, soutenant avec distinction en 1879 l'hypothèse de la virulence du système nerveux central et particulièrement du bulbe rachidien, Galtier, à Lyon, déclare dans le même temps (1) avoir inoculé plus de dix fois, toujours avec le même insuccès, le produit obtenu en exprimant la substance cérébrale, celle du cervelet, celle de la moelle allongée des chiens enragés.

Ce n'est qu'en 1881 et les années suivantes que Pasteur, Chamberland et Roux, étudiant le siège du virus rabique dans les centres nerveux, démontrent que tout le système nerveux, du centre à la périphérie, est capable de le renfermer et de le cultiver.

« Il se rencontre, écrivent-ils, non seulement dans le bulbe rachidien, mais en outre, dans tout ou partie de l'encéphale. On le trouve également localisé dans la moelle et souvent dans toutes les parties de la moelle.

« La virulence dans la moelle, soit supérieure, soit moyenne, soit lombaire, même tout près du chevelu, ne le cède en rien à la virulence de la matière du bulbe rachidien ou des parties de l'encéphale.

« Tant que les matières de l'encéphale ou de la moelle ne sont pas envahies par la putréfaction, la virulence y persiste.

« Nous avons pu conserver un cerveau rabique avec toute sa virulence, trois semaines durant, à une température voisine de 120° ».

De 1904 à 1906, dans une série d'expériences, Nitsch a recherché quelles pouvaient être les variations de la virulence selon les diverses parties des centres nerveux.

D'après cet auteur, il y aurait dans les centres une répartition inégale du virus qui paraîtrait à peu près exclusivement localisé dans les cellules et à leur voisinage, les fibres n'en contenant qu'une petite quantité. Pour cette raison, la substance blanche serait moins virulente que la substance grise.

De même, la contagiosité irait croissant de la moelle au bulbe, de celui-ci au cervelet et de ce dernier au cerveau. Dans le cerveau

(1) A. Galtier, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 25 janvier 1881.

enfin, le lobe frontal serait le plus chargé de virus avec les corps striés et les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Le lobe temporal viendrait ensuite, puis les parties postérieures.

Quoi qu'il en soit, et malgré ces précisions intéressantes, Babès, les rapportant, croit devoir faire quelques réserves à leur sujet et Marie estime que la délicatesse extrême de ce genre d'expériences est de telle nature qu'elle ne permet pas de considérer comme entièrement démonstratifs les résultats énoncés par son auteur.

Aussi bien les travaux récents de Fermi sur le même sujet viennent-ils accentuer le doute puisque si, selon Nitsch, la corne d'Ammon serait relativement peu contagieuse, Fermi affirme, au contraire, que le maximum de la virulence se rencontrerait dans cette partie du cerveau.

D'autre part, l'on a pu observer des localisations atypiques du virus rabique dans les centres nerveux ; J. Koch a fait connaître l'une d'entre elles et Schiemann en a signalé une autre chez un jeune homme dont la moelle allongée seule avait transmis la rage aux animaux alors que les circonvolutions, celles en particulier de la corne d'Ammon, s'étaient montrées avirulentes.

Le liquide céphalo-rachidien est considéré tout d'abord par Pasteur comme pouvant être fréquemment infecté. Mais il paraît résulter d'expériences diverses entreprises en particulier par Lesieur, par Claudio Fermi, par Poor, par Repetto, par Marie que ce liquide, dépourvu d'éléments nerveux, est incapable de provoquer la rage par inoculation.

Par contre, C. França a signalé un cas de rage humaine où le liquide céphalo-rachidien s'était montré infectant et Babès aurait observé une fois la virulence de ce liquide dans quatre cas de rage humaine étudiés à ce point de vue. De même, selon Wyssokowicz, le contenu du ventricule pourrait être aussi virulent.

Il semble, dit Babès, que si, au cours de l'aspiration, on prend soin de ne pas mettre en contact la seringue avec de la substance nerveuse ou si l'on prélève le liquide immédiatement après avoir sacrifié l'animal, les résultats sont négatifs, tandis que si la seringue a touché par mégarde la substance nerveuse ou si le liquide cérébro-spinal est contaminé en vertu du pouvoir diffusif du virus, on aura un résultat positif.

Les nerfs sont assez souvent contagieux. Nous avons cité plus haut l'expérience ancienne de Rossi.

Pasteur put provoquer la rage en inoculant des fragments du pneumo-gastrique recueillis soit à son origine, soit en des points plus périphériques.

La virulence des nerfs sciatiques put être aussi établie.

En 1889, Roux démontre que les nerfs peuvent renfermer le virus rabique non seulement du côté de la morsure, mais encore du côté sain. Il observe qu'ils semblent contenir peu de virus car l'incubation de la maladie provoquée par leur inoculation est toujours longue. Il semble que les nerfs ne soient infectés que provisoirement et pendant la période d'incubation de la rage.

Liquide et humeurs de l'organisme

1. *Le sang.* — Le sang a passé pendant longtemps pour ne jamais renfermer le virus rabique. Sans doute il y a une centaine d'années, Hertwig affirmait sa présence dans le sang. Mais si cette opinion fut soutenue par Virchow, elle fut combattue, au contraire, d'abord par Breschet, Dupuytren et Magendie, puis par Renault, par Galtier, par Pasteur.

Et c'est en vain que Paul Bert essayait de transmettre la rage par la transfusion à un chien sain de tout le sang d'un chien enragé.

Au cours des dernières années cependant plusieurs tentatives ont été faites tendant à établir la nocivité certaine du sang dans quelques rares cas et dans des conditions d'ailleurs indéterminées encore.

Marie, en 1905, constate, dans trois expériences sur 20, la virulence du sang de lapins et cobayes rabiques, ses observations étant nettement établies par les symptômes offerts par les animaux inoculés et contrôlés par le passage qui fut fait chaque fois avec leur cerveau.

Galli-Valerio, vers la même époque, parvient également, dans un cas, à donner la rage avec le sang d'un rat mort de cette maladie.

O. Herrmann, en 1925, communique qu'il a pu transmettre la rage à un lapin en inoculant sous la dure-mère du sang du cœur prélevé chez une femme ayant succombé à la rage. Toutefois la période d'incubation et la durée de la maladie ont été chez le premier lapin d'une longueur inaccoutumée (245 et 35 jours) ce qui paraît indiquer une virulence assez faible du sang.

2. *L'humeur aqueuse.* — L'humeur aqueuse que l'on croit généralement dénuée de pouvoir pathogène peut renfermer dans certains cas le virus. Si Courmont et Nicolas qui l'ont trouvée active dans la moitié des examens auxquels ils se sont livrés, prélevaient l'humeur aqueuse de lapins rabiques après leur mort, Babès déclare avoir constaté en 1887, dans plusieurs circonstances, la virulence de l'humeur aqueuse des lapins de passage pendant leur vie. Masanosuke Ohashi l'a toujours trouvée infectante.

Lubinski et Prausnitz signalent que le virus rabique a été occa-

sionnellement trouvé dans l'humeur vitrée par Helman, Högyes, Miessner-Kliem et Kapfberger.

3. *L'urine*. — Jusque dans ces derniers temps, il était admis que l'urine n'était jamais pathogène dans la rage déclarée. Pourtant, en 1897, di Mattei avait publié que l'urine des animaux enragés inoculés dans la cavité péritonéale en quantités un peu importantes (15 à 20 c.c.) peut souvent reproduire la rage; mais Abba, à Turin, reprenant ces recherches sur 23 sujets obtient 18 résultats très nets (cinq lapins ayant succombé à des infections intercurrentes) tous concordants et absolument négatifs.

Jonnesco, en 1927, est parvenu à mettre en évidence, par deux fois, cette virulence, chez un malade de 14 ans atteint de rage furieuse et chez un homme de 39 ans frappé de rage paralytique, ni l'un ni l'autre n'ayant été soumis au traitement antirabique. Dans le premier cas, l'urine, recueillie au moyen de la sonde et inoculée (0,02 c.c.) sous la dure-mère de cinq lapins détermine la mort de ceux-ci le 19^e jour pour un animal, le 21^e jour pour deux autres, le 77^e jour pour les deux derniers. Des passages en séries à d'autres lapins ont donné des résultats positifs et pour les deux derniers lapins, morts avec des phénomènes de paralysie typiques, les corpuscules de Négri ont pu être mis en évidence, en très grande abondance.

Dans le second cas l'urine, prélevée toujours aseptiquement, puis filtrée sur bougie Chamberland L³, est inoculée dans les mêmes conditions. Deux lapins succombent après 35 jours, deux autres après 42 jours, et le dernier après 51 jours avec des phénomènes paralytiques typiques prolongés. L'on trouve, dans tous les cas, des corpuscules de Négri très faiblement colorés.

Ainsi la présence dans ces deux cas du virus rabique dans l'urine est-elle incontestable. Jonnesco fait remarquer que dans de telles expériences, l'on peut-être conduit à des conclusions erronées si l'on ne conserve pas en observation les animaux réactifs trépanés et inoculés avec le virus rabique pendant un temps prolongé, d'une durée de quatre mois au moins.

Les voies digestives

Puntoni a repris la question de l'élimination du virus rabique au travers des voies digestives en insistant sur la constatation habituelle, dans la rage, de notables lésions congestives et hémorragiques du tube digestif et, en même temps, sur l'existence fréquente, chez les chiens rabiques, d'une stomatite et d'une gastro-entérite spécifiques.

Il a pratiqué chez cinq chiens, après leur avoir inoculé la rage par la voie subdurale, l'exclusion d'une anse intestinale par le procédé de Thierry-Véla à proximité du duodénum (endroit où l'on observe généralement les lésions vasculaires les plus intenses) et a recherché si une élimination de virus rabique se faisait à travers cette anse.

Il a pu constater ce phénomène chez deux des cinq animaux examinés. Ces faits permettent de comprendre la nature des cas de rage observés chez quelques vétérinaires consécutivement à des contaminations d'origine gastro-intestinale au cours des autopsies.

Appareils glandulaires

1. *Glandes salivaires et salive.* — Bien que la valeur de son expérience doive être quelque peu réservée, Zinke a le premier montré, en 1804, la présence du virus rabique dans la salive du chien enragé en badigeonnant avec celle-ci des plaies récentes faites à un chien, à un lapin et à un coq (1).

Des expériences de Grüner et du comte de Salm-Reifferscheidt démontrent ensuite, en 1813, que l'on peut reproduire la rage en introduisant de la salive de chien enragé dans une plaie faite à un chien sain.

Cependant à la suite d'expériences défectueuses, Huzard et Dupuy affirment la non-virulence de la salive des herbivores enragés.

Le travail de Berndt (2) éclaircit la question de la virulence de la salive de différentes espèces animales. L'auteur constate que non seulement la bave des chiens, mais encore celle de tout autre animal enragé peut transmettre le maladie. Hertwig (3), expérimentant méthodiquement, emploie de la salive pure extraite de la parotide et réussit ainsi à reproduire la rage.

Par ailleurs, en 1823, Magendie et Breschet paraissent reproduire la rage avec la salive humaine et Rey, en 1842, obtient des résultats analogues avec la bave des herbivores enragés.

Il faut néanmoins arriver à Pasteur et à son école pour voir exposer avec précision les conditions de transmission de la rage par la salive, conditions que nous étudierons tout à l'heure en détail en examinant les sources de la virulence avant l'apparition des symptômes cliniques.

(1) Zinke. *Neue Ansicht der Hundswuth...* Iéna, 1804, p. 180.

(2) Berndt. Nouvelles expériences sur l'hydrophobie, 1822, et expériences d'inoculation de la rage des herbivores. In *Recueil de Med. vétér.*, 1826.

(3) *Beiträge zur Näheren kenntniss der Wutkrankheit*, Berlin, 1829.

Il semble démontré que c'est chez l'homme enragé que la salive a la nocivité la plus faible et la moins fréquente.

Quant aux glandes salivaires elles-mêmes, si, pour Bardach, opérant sur des émulsions de glandes salivaires de 22 individus morts de rage, leur pouvoir infectant n'est pas moins constant que celui de la salive, Bordoni ne peut reproduire ces expériences dont il explique les résultats par une diffusion *post-mortem* de virus.

Poor, aux États-Unis, inocule les glandes sous-maxillaires de 16 chiens rabiques. Il les trouve virulentes dans 12 cas dont 10 de rage des rues et 2 de rage expérimentale; par contre, elles ne l'étaient pas dans quatre cas de rage expérimentale ayant eu une période d'incubation très courte.

Dans cinq autres cas de rage des rues, le même auteur a trouvé les sous-maxillaires toujours infectantes, les parotides ne paraissant l'être qu'une fois seulement. Au Japon, M. Ohashi a toujours décelé le virus dans les glandes sous-maxillaires.

En résumé, la virulence des glandes salivaires paraît moins régulière que celle de la salive mixte et les glandes sous-maxillaires sont celles qui sont le plus souvent contagifères, les parotides donnant des résultats moins constants.

2. *Mamelle et lait*. — Dès 1770, Baudot, dans ses essais antihydrophobiques, cite le cas d'une femme qui fut, ainsi que ses enfants, atteinte de rage après avoir bu du lait d'une vache enragée, mais il n'y a pas lieu de retenir une telle observation, laquelle a été entachée sans nul doute de nombreuses causes d'erreurs.

Il semble que l'on puisse admettre que la puissance d'infection de la mamelle et du lait est exceptionnelle. Nocard obtient une fois la transmission — sur quatre tentatives effectuées — par l'inoculation du lait recueilli purement chez la chienne.

Roux réussit une seule fois à communiquer la rage en inoculant avec le produit de broyage des fragments de la mamelle d'une lapine infectée du lait de cette même lapine, l'inoculation du lait pur restant stérile.

De son côté, Zagari ne réussit pas à transmettre la maladie en inoculant dans le cerveau le lait d'une femelle rabique et Nicolas ne peut mettre en évidence le virus rabique dans le lait des herbivores enragés ou de ceux qui ont reçu dans les veines des émulsions virulentes.

Bardach établit scientifiquement la contagiosité du lait chez une femme enragée la veille et l'avant-veille de sa mort. Très démonstratives, les constatations de cet auteur nous semblent mériter d'être reproduites dans leurs détails.

Le 11 décembre 1886, 13 personnes mordues le 6 novembre précédent par un loup enragé arrivaient à l'Institut bactériologique d'Odesa. L'une d'entre elles, une femme de 34 ans avait déjà la rage confirmée (fièvre, hydrophobie, spasmes pharyngiens, vomissements). Elle allaitait un enfant de six mois qu'on lui laissa jusqu'au 13 décembre.

Les 12 et 13 décembre, son lait prélevé avec toutes les précautions nécessaires servit à inoculer 4 lapins par trépanation. Des deux lapins inoculés avec le lait prélevé le 12, l'un meurt brusquement et son bulbe est inoculé à deux de ses congénères qui deviennent tous deux rabiques le 10 janvier 1887, mourant deux jours plus tard après avoir présenté tous les symptômes classiques de la rage chez cette espèce. Le second lapin inoculé le 12 tombe malade le 27 décembre et meurt le 29 avec tous les troubles propres à cette affection.

Quant aux lapins trépanés le 13, l'un devient malade le 28 décembre, l'autre le 29 décembre et ils meurent tous deux de rage classique les 1^{er} et 2 janvier. Le bulbe de l'un d'eux sert à l'inoculation par trépanation d'un chien de 2 ans qui est atteint de rage furieuse le 16 janvier, meurt trois jours plus tard et dont le bulbe inoculé par trépanation à un lapin provoque chez ce dernier l'évolution de la maladie : apparition le 2 février, mort le 5 février.

Bradford (1) a signalé le cas, observé aux Indes, d'un enfant allaité par sa mère qui présentait les premières manifestations de la rage. L'enfant contracte la maladie et succombe à celle-ci avant sa mère.

Par ailleurs, Bardach, reprenant l'expérience de Roux, inocule avec succès dans le cerveau, à un lapin qui prend la rage 28 jours après, un mélange du lait d'une lapine morte de rage avec le produit de broyage des glandes mammaires, l'injection du lait seul à un autre lapin ne donnant aucun résultat.

3. *Autres glandes et organes.* — Le mucus bronchique a été trouvé nocif en particulier par P. Bert et ses élèves, mais il est évident que dans l'immense majorité des cas, cette nocivité est due au mélange de ce mucus avec la salive tombée dans la trachée. En inoculant les *glandes trachéales* elles-mêmes, on a reconnu cependant que ce mucus pouvait posséder une virulence propre.

Il semble que les tissus glandulaires, dont la structure histologique est analogue à celle des glandes salivaires soient également favorables à la culture du virus.

Dans quelques observations, les *capsules surrénales* ont été trou-

(1) Bradford, *Two lectures on rabies* (*The Lancet*, t. I, 1900, p. 595).

vées virulentes par Babès, par Bertarelli et Volpino, par Bombici, par M. Ohashi. Elles le sont, d'après Poor, dans une proportion pouvant atteindre 50 pour 100.

Remlinger a mis également en évidence la présence du virus rabique dans les capsules surrénales. Seize cobayes inoculés avec du virus de rue sont sacrifiés prématurément et leurs capsules surrénales, émulsionnées dans de l'eau physiologique, sont inoculées dans les muscles de la nuque de seize autres cobayes. Sept de ceux-ci, soit 44 pour 100 contractent la rage. La même expérience est répétée avec seize cobayes inoculés avec du virus de rue et autopsiés de 24 à 48 heures après leur mort. Onze cobayes, soit 68 pour 100, succombent à la maladie, cinq survivent.

Les capsules surrénales sont donc fréquemment pathogènes au cours de la rage, sans que l'on puisse invoquer une généralisation du virus *post-mortem*. Le virus est capable de diffuser après la mort, mais l'importance de cette diffusion ne doit pas être exagérée.

Il résulte de recherches toutes récentes (1928) de Manouélian et Viala que, du moins chez le chien, la virulence des capsules surrénales est en rapport avec l'existence de neurones, seuls vecteurs de l'agent de la rage. Les ganglions nerveux sont de vrais centres nerveux périphériques. Leur rôle est considérable dans la rage car si les capsules surrénales, les glandes salivaires et d'autres viscères sont virulents, c'est, disent les auteurs, « parce que les neurones inclus dans ces organes sont parasités par le microbe de la rage ».

Le virus a été trouvé par Casper dans les *glandes lacrymales* ; l'inoculation de ces glandes pratiquée d'autre part par Bombici, aurait déterminé aussi l'apparition de la rage.

Roux a pu mettre en évidence la virulence des *ganglions lymphatiques*.

Celle du *pancréas* a été d'abord démontrée par Pasteur, puis constatée chez les animaux par Högyes, par Bordoni, par Bertarelli et Volpino, par Uffreduzzi. Babès, puis Bertarelli et Volpino ont trouvé souvent le pancréas virulent chez l'homme enragé.

Ch. Nicolle et Chaltiel, en 1906, inoculent dans l'œil ou par trépanation et comparativement, le bulbe, les glandes salivaires et le pancréas de quatre personnes mortes de rage. Les glandes salivaires se montrent atteintes dans trois cas, le pancréas dans deux cas, les lapins éprouvés succombant à la rage paralytique.

Pour répondre à l'objection que la pulpe pancréatique agit par les nerfs qu'elle contient, Gargano recueille le suc pancréatique après avoir fait sur plusieurs chiens une fistule pancréatique par le procédé de Claude Bernard et l'inocule sous la dure-mère. Il obtient dans un cas un résultat positif.

De son côté, Rabieaux constate une fois sur trois la virulence du suc pancréatique.

Babès observe l'infectiosité de la *rate* jusqu'à lui non encore établie.

Sur six lapins inoculés avec des fragments de la rate d'un congénère ayant succombé au virus de passage, un animal meurt de la rage après 14 jours. L'auteur conclut de cette expérience « ainsi que de la présence dans la rate de nodules irritatifs et parfois même nécrotiques trouvés dans certains cas de rage de l'homme et des animaux, que cet organe renferme parfois le virus rabique, pouvant déterminer la formation de lésions analogues à celles des centres nerveux.

« Il est même, ajoute-t-il, probable que la présence du virus dans la rate est précoce et coïncide avec l'apparition de la fièvre prémonitoire, surtout dans certains cas d'injection du virus dans le sang ».

En 1918, P. Remlinger a rendu compte dans les *Annales de l'Institut Pasteur* d'expériences par lui entreprises, établissant que le virus se rencontre dans la rate beaucoup plus souvent qu'il n'est admis.

L'auteur a pu déceler le virus huit fois dans 12 essais, sa présence étant indépendante d'une diffusion *post-mortem*. Et il admet que cette propriété doit être plutôt rattachée à la virulence du sang mise en évidence par A. Marie.

La peau

L'on a recherché si la peau pouvait retenir le virus rabique au niveau de la morsure.

A l'Institut antirabique de Naples, D. Pace, a trouvé ainsi que la cicatrice d'une plaie cutanée chez un enfant mort de rage en 1902, 33 jours après avoir été mordu et sans avoir été traité, renfermait du virus, de même que le bulbe et les glandes salivaires. Il a pensé que la virulence de la cicatrice pouvait être en rapport avec les phénomènes inflammatoires et dysesthésiques que les sièges des morsures présentent souvent au début de la maladie.

A. Loir, étudiant à la même époque la rage dans l'Afrique du Sud, observe que sur un enfant mort de cette affection, la peau ne renfermait pas de virus rabique ailleurs que sur la cicatrice. Il exprime aussi l'opinion qu'il peut y avoir une relation entre les phénomènes douloureux observés si souvent au lieu de la morsure et la présence en ce point du microbe de la rage.

Toutefois, depuis 1903, ces constatations n'ont pas été renouvelées et ces résultats n'ont pu être confirmés par les recherches ultérieures.

Ainsi Bertarelli et Volpino, dans un cas de morsure, ont recherché vainement la présence du virus dans la cicatrice.

De même, Pirone a vu chez un jeune homme mort de la rage que le tissu de la cicatrice que celui-ci présentait à la figure, inoculé à trois lapins, ne provoquait chez ceux-ci aucun phénomène, les lapins étant restés en vie après cette inoculation pendant plus de quatre mois.

Si Masanosuke Ohashi a pu signaler dans quelques cas la présence du virus rabique dans le foie, ainsi que dans les ganglions lymphatiques, le pancréas et les capsules surrénales, il convient de remarquer que ni les muscles, ni le sperme ne se sont jamais montrés virulents et c'est seulement pour mémoire que l'on doit signaler que Galtier aurait trouvé le rein virulent, deux fois sur plus de cent essais.

« L'on voit, écrivait Marie, en 1909, qu'à l'exception des centres, nerveux qui se montrent toujours virulents chez les animaux infectés par le virus rabique, les humeurs et les différents tissus de l'organisme de ceux-ci peuvent contenir ou non ce virus selon des conditions qui nous échappent encore.

« Peut-être que des tissus comme le liquide sanguin le renferment toujours, seulement à des dilutions telles que sa présence ne peut être décelée par l'inoculation aux animaux, mais le serait s'il existait un moyen de cultiver *in vitro* le microbe de la rage...

« L'on peut supposer dès maintenant que l'action bactéricide du sang joue aussi un rôle important dans la présence transitoire ou dans l'absence du virus rabique au sein des humeurs et par conséquent des tissus qui le reçoivent par elles.

« Même s'il était démontré que les nerfs puissent transmettre le virus à certains tissus, aux glandes salivaires par exemple, il ne s'agirait pas d'une culture vraie, mais seulement d'une localisation transitoire (1) ».

PASSAGE DU VIRUS DE LA MÈRE AU FŒTUS

La question du passage du virus rabique à travers le placenta se rattache intimement à celle de la virulence du sang, car il est infiniment probable que de même que pour le charbon, la tuberculose, la fièvre typhoïde, etc., c'est par ce liquide organique seulement que le virus peut passer de la mère au fœtus.

Nous avons cependant pensé que le sujet méritait d'être exposé

(1) A Marie. *L'Etude expérimentale de la Rage*, p. 54.

séparément, étant donnée l'importance au point de vue de la biologie générale de cette contagion *in utero*.

Or, celle-ci n'a jamais pu être mise en évidence chez l'homme. Pour tant qu'une observation négative puisse être démonstrative, celle de Krokiewicz, faite en 1902, est caractéristique à cet égard. Une femme enceinte meurt de rage sept semaines après avoir été mordue par un chien enragé. Un lapin inoculé avec la moelle épinière de la mère devient enragé le vingtième jour. Un autre lapin inoculé avec la moelle du fœtus reste vivant.

L'on trouve, rapportées dans le dictionnaire de Zundel deux observations, incomplètes d'ailleurs, de Spinola et de Canillac qui sont, écrit Zundel en 1876, les deux seules observations sur la rage congénitale que l'on connaisse.

Spinola a observé une vache en état de gestation avancée, mordue par un chien enragé et qui resta bien portante, tandis que son veau mourait de la rage quinze jours après la naissance.

Canillac aurait vu de même un veau né d'une vache enragée prendre la même maladie le troisième jour après le part.

Depuis lors, bien que les résultats obtenus aient été très inconstants, l'on a pu du moins s'assurer sur le lapin et le cobaye de cas positifs de transmission du virus rabique à travers le placenta.

Les premiers essais dus à Pasteur avaient été négatifs. Pasteur inocula sous la dure-mère une chienne pleine avec du virus rabique. Treize jours après l'inoculation, l'animal présentait des symptômes de rage et le lendemain mettait au jour cinq chiots dont deux mouraient le jour suivant. Quatre lapins inoculés avec la moelle épinière de ces derniers étaient encore vivants au bout de 161 jours. Une nouvelle expérience sur une lapine pleine donna à Pasteur les mêmes résultats.

Inversement Perroncito et Carita observent en 1887 que le bulbe d'un petit d'une lapine rabique donne la rage au cobaye, en même temps d'ailleurs que le bulbe d'un autre mort-né de la même portée reste inactif.

En 1888, Zagari transmet la rage à cinq lapines, six cobayes et une chienne pleines ; les recherches entreprises sur les fœtus donnent des résultats négatifs. Celli et de Blasi, en 1888, Bombici, en 1892, aboutissent aux mêmes conclusions.

Galtier, en 1898, examine les fœtus de sept chiennes, trois brebis, trois chèvres, cinquante lapines ou cobayes, toutes mortes ou tuées en période de rage déclarée. En aucun cas il ne peut transmettre la rage avec les centres nerveux de ces fœtus.

Au cours de la même année, Abba obtient les mêmes résultats avec les sept fœtus d'une lapine enragée. En 1898 encore, von Ratz

pratique l'autopsie d'une vache enragée et, avec la moelle du veau presque à terme, il inocule deux lapins qui restent en vie, alors que deux autres lapins inoculés avec les centres nerveux de la vache deviennent enragés après une période d'incubation de dix-neuf jours.

Aussi, en 1900, Babès était-il autorisé à écrire : « Les données sur la transmission de la rage de la mère au fœtus sont à reprendre sur la base de nombreuses expériences ».

Loir (1902) en Rhodésie, inocule une lapine pleine par trépanation. Celle-ci met bas 9 jours plus tard un petit qui meurt au bout de quatre heures.

Le bulbe du lapereau est inoculé à un lapin, l'extrémité inférieure de sa moelle à un autre. Ces deux lapins prennent la rage après 7 et 9 jours d'incubation, la mère succombant de son côté à la paralysie 3 jours après la mise bas.

Il semblerait donc que non seulement la transmission peut avoir lieu *in utero*, mais encore qu'elle s'effectue de façon précoce.

Konradi (1908) injecte du virus fixe dans le cerveau de 2 cobayes sur le point de mettre bas. Le bulbe des petits donne la rage à 8 cobayes au 91^e jour et à 2 lapins au bout de 105 et de 475 jours. Les passages sont positifs. Les bulbes des mères avaient donné la rage dans les délais normaux.

A la suite de la publication des travaux de Konradi en 1908, plusieurs communications ont été faites sur le même sujet. Certaines des expériences dont elles rendaient compte (celles de Dammann et Hasenkamp, une expérience de Miessner-Kliem et Kapfberger) confirmaient les résultats obtenus par Konradi, à savoir que le virus rabique se transmet de la mère à l'embryon.

Une troisième communication, de Repetto, et une seconde expérience de Miessner-Kliem et Kapfberger infirmaient par contre ces résultats.

C'est pourquoi Konradi a entrepris toute une nouvelle série de recherches dont il a fait connaître le détail en 1916 et au cours desquelles il a examiné le lapin infecté avec du virus fixe et le chien inoculé avec le virus des rues. Les cobayes inoculés par trépanation avec les bulbes des fœtus ont, dans chacune des deux séries d'expériences, succombé à la rage, mais beaucoup plus tardivement que les sujets éprouvés avec les bulbes des mères. L'auteur insiste sur le fait que les inoculations faites avec la substance nerveuse des fœtus doivent être pratiquées non pas sur des lapins, mais sur des cobayes, ces animaux étant plus réceptifs. Ils doivent de plus être gardés en observation pendant au moins un an et demi, ces cobayes contractant le mal beaucoup plus tard que ceux qui reçoivent le virus de la mère.

Car si le virus rabique se transmet bien de la mère au fœtus, il s'affaiblit néanmoins dans ce processus et c'est pourquoi la rage se déclare graduellement de plus en plus tard, au fur et à mesure que le virus s'éloigne de son origine.

Cependant il convient, à côté de ces recherches expérimentales, de mentionner une observation de Lafranchi et Lenzi recueillie en 1918 chez le chien et qui démontre que le virus rabique de la mère, infectée dans les conditions naturelles, peut parvenir au fœtus à travers le filtre placentaire, sans qu'il en résulte pour ce virus une diminution dans son activité.

Remlinger, en 1919, émet l'avis que la rage héréditaire (conceptionnelle) n'existe pas et que tous les cas de transmission au fœtus sont dus à une contamination placentaire. Il expose les diverses conditions nécessaires pour réaliser cette transmission et donne les résultats qu'il a obtenus dans de très nombreuses expériences. Il affirme, enfin, que la rage prétendue spontanée n'est que de la rage transmise héréditairement (contamination placentaire) par la mère atteinte de la maladie au cours de la gestation.

Cremone, en 1920, rapporte le cas d'une chienne setter-laverack morte de la rage 19 jours après avoir mis bas sept chiens qu'elle nourrit pendant 11 jours, soit jusqu'à l'éclosion des premiers signes de rage. L'auteur put suivre quatre d'entre eux : l'un mourut de la rage au bout de 7 jours, l'autre 30 jours après la fin de l'allaitement. Cremone soutint la thèse qu'il s'agit là d'une transmission intra-utérine ou d'une contamination par le lait.

Une autre observation des plus intéressantes a trait à la rage conceptionnelle naturelle bovine et a été relatée dans ses détails par Delaunay et Huguier en 1923 :

Dans une ferme appartenant à l'un des auteurs, il existait un nombreux troupeau bovin gardé, au paturage, par un chien de berger. Or, les fermiers s'aperçurent que ce chien présentait soudain des signes d'excitation. Il mordillait les bovins qu'il gardait, ce n'était pas la morsure du chien rabique, mais une période de surexcitation à laquelle les cultivateurs ne portèrent qu'une attention relative. Quelques jours après, le chien se paralysa et mourut rapidement. Cet incident était oublié lorsqu'au bout de plusieurs semaines, un bovin du troupeau présenta une période d'excitation rapidement suivie de phénomènes paralytiques mortels. Un vétérinaire appelé ne put porter de diagnostic, ce qui parut du reste tout naturel au Dr Delaunay en présence de ces signes si vagues.

Au bout d'un certain temps, quatre bovins furent pris successivement de symptômes de paralysie avec excitation prémonitoire

et mort consécutive ; deux vétérinaires appelés, ayant eu connaissance des commémoratifs et ayant examiné les animaux malades et vivants portèrent le diagnostic : rage paralytique provoquée par des morsures de chien rabique.

Le dernier bovin atteint était une vache en état de gestation à terme ; cette femelle ayant été prise de coliques, on demanda au vétérinaire traitant d'intervenir pour l'accouchement ; celui-ci pratiqua la délivrance et eut un fœtus vivant. Or, à quelques jours de là, la mère succomba à la paralysie, son lait n'ayant jamais été donné au nouveau-né. Le veau paraissait en excellente santé, quand, après plusieurs semaines, il présenta des signes d'excitation puis de la paralysie rabique aboutissant à la mort.

Toutefois, et si ces faits ont la valeur d'une observation expérimentale, il y a une certaine réserve à faire au point de vue de la précision du diagnostic. En effet, si deux vétérinaires ont pu porter *de visu* le diagnostic rage, il manque le concours du laboratoire qui eût été si précieux pour confirmer l'évolution rabique.

L. Rossi a pu se livrer également à plusieurs constatations dont les résultats ne cadrent pas rigoureusement avec les conclusions de Konradi.

En 1922, Rossi reçoit dans son service quatre vaches mordues par un chien enragé. Toutes quatre meurent de la rage en quelques jours. Deux d'entre elles étaient pleines, l'une de huit mois, l'autre de six. L'examen histologique permit de mettre en évidence de nombreux corpuscules de Négri dans la corne d'Ammon des vaches, alors qu'on n'en observait pas dans celle des fœtus. Des lapins et des cobayes inoculés avec le cerveau des mères moururent de la rage en quinze jours, tandis que trois lapins et neuf cobayes inoculés avec les centres nerveux des fœtus étaient encore vivants neuf mois après l'inoculation. L'auteur conclut que la transmission de la rage de la mère au fœtus n'est pas un fait constant. Il estime que les cas de rage signalés chez les veaux nés de mères mortes de la rage pendant la gestation ou peu après l'accouchement devraient être soumis à la critique histologique et biologique. Contrairement à ce qu'affirmerait Konradi, Rossi admet que le passage du virus rabique de la mère au fœtus présente des variations et des différences sensibles suivant les espèces animales.

B. LES SOURCES DE LA VIRULENCE

AVANT L'APPARITION DES SYMPTÔMES OU APRÈS

LA DISPARITION DE CEUX-CI

Dès 1890, Roux et Nocard montraient que trois jours déjà avant l'apparition de tout symptôme suspect dans les allures d'un chien ayant reçu dans l'œil une inoculation de virus fixe, sa bave pouvait se trouver virulente.

Et ils se demandaient en outre, s'ils n'étaient pas plutôt au-dessous qu'au-dessus de la réalité en exprimant l'assurance qu'un tel animal pouvait être des plus dangereux pour la propagation de l'affection, trois jours avant la manifestation chez lui des premiers prodromes de celle-ci.

Dans leurs expériences, Roux et Nocard recueillaient, au moyen d'un pinceau, la salive d'un chien depuis le jour de l'inoculation jusqu'à celui de l'élévation thermique par quoi se traduit d'abord la maladie. Délayée dans l'eau, cette salive était ensuite injectée dans les muscles du cou de lapins et de cobayes et ceux de ces animaux qui étaient éprouvés ainsi contractaient la rage avec de la salive prélevée 24, 48 ou même 72 heures avant que quelque changement que ce soit ait pu être observé dans les allures du chien.

Depuis trente-huit ans, ces recherches ont été confirmées et complétées par beaucoup d'autres expérimentateurs et quelques intéressantes observations.

Pampoukis, en 1900, rapporte le cas d'une femme mordue le 5 juin 1898 à Volos par un chien qui ne présente des symptômes de rage que 8 jours plus tard. Négligeant le traitement spécifique parce que se croyant en sûreté, la personne meurt de rage 71 jours après avoir été mordue, après deux jours de maladie.

Rabieaux et Guinard, en 1903, chez des chiens infectés expérimentalement, constatent à la faveur d'une fistule du canal de Wharton, 2 à 4 jours avant l'apparition de tout phénomène rabiforme, la virulence de la salive sous-maxillaire.

J. Nicolas, trois ans plus tard, opérant sur 3 chèvres, 3 lapins, 4 chiens rabiques montre que la nocivité de leur salive mixte, décelée par l'épreuve intraoculaire chez le lapin, peut être effective 5 jours avant la constatation de la fièvre prémonitoire chez le chien, 6 jours auparavant chez la chèvre, 2 jours avant seulement chez le lapin.

Cruickshank et Wright aboutissent à des résultats analogues en inoculant des animaux sous la dure-mère avec le virus des rues, et au premier Congrès international de Pathologie comparée, en 1912, Delaunay cite l'observation de Youatt identique à celle de Pampoukis, et concernant un chien qui transmet la rage à une femme en la mordant, 8 jours avant de présenter le moindre signe suspect.

Babès a relaté le cas d'un enfant gravement mordu par un chien, à Craïova, la victime mourant de rage 14 jours plus tard alors que l'animal était encore vivant. Ce chien avait montré des signes d'excitation à l'époque où il avait blessé l'enfant ainsi que d'autres personnes ; il s'était calmé ensuite, mais la rage éclata chez lui le 12^e jour après qu'il eût mordu.

Zaccaria a fait connaître de son côté, en 1903, le cas d'un chien qui, mordu 13 jours avant que le mordeur ne prit la rage, contracta néanmoins la maladie.

En 1904, Remlinger signale qu'au cours d'expériences effectuées avec Mustapha Effendi, deux chiens auxquels avait été injecté du virus rabique dans la veine jugulaire avaient présenté par la suite une rage caractéristique qui s'était terminée spontanément par guérison.

On est en droit de se demander, écrit Remlinger, si un chien ne peut pas inoculer une rage mortelle alors que lui-même aura échappé à la maladie.

« De fait, ajoute-t-il, nous avons été consulté récemment par une jeune fille qui craignait d'avoir été contaminée par sa jeune sœur, morte quelques jours auparavant de rage furieuse caractéristique et diagnostiquée du reste par trois médecins. Comme nous demandions pourquoi le traitement pastorien n'avait pas été suivi, il nous fut répondu que le chien qui avait mordu l'enfant au pied cinq mois avant l'écllosion de la maladie n'avait excité aucune méfiance et qu'actuellement encore il était vivant et bien portant. Or, il était sûr d'une part que c'était bien ce chien qui avait mordu, de l'autre, que l'enfant n'avait jamais été mordu par un autre animal ».

Dix ans plus tard, en 1914, Konradi citait le cas — analogue à celui de Zaccaria — d'un chien qui en mordit un autre 14 jours avant sa mort et 12 jours avant l'apparition de tout symptôme. L'animal mordu mourut néanmoins de rage 39 jours après et l'observateur ajoutait : « Nous basant en partie sur nos propres expériences et en partie sur les données de Zaccaria, nous savons que la morsure

est dangereuse, même 13 jours avant l'apparition des symptômes caractéristiques de la rage ».

Ces faits sont corroborés par l'observation de Bouteil, vétérinaire à Saint-Germain-en-Laye, lequel est, en 1920, témoin des faits suivants : un chien mord au visage un enfant de 7 ans, le 23 mai ; il est mis en observation durant 7 jours et, ce septième jour, le vétérinaire conclut à la méchanceté et délivre un certificat aux termes duquel il déclare n'avoir pu observer l'existence d'aucun signe suspect pouvant être rapporté à la rage. L'animal est abattu. Cependant, le 15 juillet suivant, l'enfant, non traité, devait être d'urgence transporté à l'hôpital Pasteur où il mourait de rage quelques jours plus tard. Sans doute, une observation plus prolongée du chien mordeur aurait-elle permis de constater quelque symptôme apparent de la maladie.

Martel, Directeur des Services vétérinaires de la Seine, relate de son côté, une observation du même ordre : « Le 3 février 1922, un chien est trouvé errant à Paris, place du Havre et mord l'agent qui le capture. Le propriétaire, habitant rue Caumartin, devait, le 11 février, retirer son chien de la fourrière, où l'animal avait été mis en observation et visité chaque jour depuis le 4 du même mois. Faute de paiement des frais de séjour, le chien reste en fourrière. Il meurt le 12 avec des symptômes de rage ».

En résumé, écrit M. J. Verge qui a donné en 1923, dans la *Revue de Pathologie comparée* une étude très documentée sur cette question, « les prévisions formulées en 1890 par Nocard et Roux ont été largement dépassées : la salive des animaux enragés renferme le virus plusieurs jours avant l'apparition des premiers symptômes. Si l'expérimentation dit deux à cinq jours, la clinique montre, par des faits chaque jour plus nombreux — certains ayant la valeur d'expérience — que la virulence de la bave peut précéder de 14 jours l'éclosion du processus morbide et que, partant, toute morsure faite à ce moment est susceptible de déclancher la rage chez la personne ou l'animal mordu ».

* * *

D'autre part, il existe des cas où des chiens atteints d'une forme de rage abortive ont pu guérir d'accidents rabiques tout en demeurant dangereux pendant quelque temps.

Dans les *Archives Vétérinaires* (1) a été rapporté le cas du Dr Putegnât, de Lunéville, déjà bien caractéristique. Un enfant avait été mordu le 1^{er} janvier 1847 à l'avant-bras gauche par un chien qui fut chassé à coups de bâton.

Quarante-neuf jours après la morsure, les premiers symptômes de la rage furieuse se déclarèrent sur l'enfant qui mourut en moins de 24 heures. Quant au chien mordeur — et nous supposons que toutes précautions ont alors été prises pour son identification certaine — il ne présenta aucun signe de rage pendant les 6 mois qui suivirent la morsure et il fut alors abattu.

Tardieu décrit l'histoire d'un garçon boucher qui, en 1860, fut moroué par un chien furieux et mourut neuf mois plus tard avec des symptômes manifestes de rage, cependant que l'animal mordeur était encore parfaitement sain.

Pietrement (2) fait état d'un cas, d'ailleurs très embrouillé, où un chien en aurait mordu un autre qui serait devenu enragé. Ce dernier à son tour mord un cheval qui également meurt de rage, tandis que le premier chien mordeur reste sain.

Decroix a publié l'histoire d'un chien qui fut mordu par un autre, lequel continua à se bien porter, pendant que les symptômes de la rage se seraient déclarés déjà le lendemain de la morsure chez l'animal blessé !

Babès (3) fait très justement observer que pas un seul de ces cas n'est certain et que chacun d'eux peut être interprété de différentes façons. Il n'est pas prouvé en effet que le garçon boucher de Tardieu, l'enfant cité par Putegnât ou les animaux de Pietrement et de Decroix qui moururent de rage n'aient pas été infectés auparavant par des animaux véritablement enragés.

Des constatations récentes offrent plus d'intérêt. C'est ainsi que Remlinger (4) a examiné soigneusement un chien guéri des accidents rabiques qu'il avait présentés à la suite d'inoculations expérimentales et dont la salive, prélevée cinq jours après la disparition des troubles morbides et inoculée à des cobayes dans la chambre antérieure de l'œil, avait donné la rage à ceux-ci.

(1) T. I. 1876, p. 359.

(2) *Journal de médecine vétérinaire militaire*, 1863, p. 82.

(3) Babès. *Traité de la rage*, p. 13.

(4) Remlinger, C.R. *Société de Biologie*, 1907, T. LXII, p. 800.

Il s'agissait d'un chien de rue de pelage roux inoculé dans l'œil avec du virus fixe le 27 septembre 1906 et qui était demeuré en santé parfaite jusqu'au 23 octobre. Il avait alors traduit brusquement une rage à caractères mixtes : furieuse et paralytique, avec accès de fureur, tendance à mordre, voix bitonale typique, parésie des membres postérieurs. Le lendemain et le surlendemain, les premiers troubles s'amendent, tandis que les phénomènes paralytiques s'accroissent. La paralysie des quatre membres et des muscles de la nuque est à peu près complète et l'on porte un pronostic des plus sévères.

Cependant, à partir du 28 octobre, la paralysie diminue et le chien qui, depuis 5 jours, n'avait touché aucun aliment, commence à boire. Il se rétablit peu à peu les jours suivants. Le 1^{er} novembre, une légère parésie du train postérieur persiste seule et le 5, l'animal peut être considéré comme entièrement guéri.

Or, sur deux cobayes ayant été inoculés avec de la salive prélevée le 10, l'un est mort de rage au 61^e jour, le diagnostic ayant été confirmé par deux passages chez le lapin.

Il est donc vraisemblable, ajoutait Remlinger, que la salive peut demeurer virulente plus de cinq jours après la guérison.

Il n'est d'ailleurs pas exceptionnel de voir dans les laboratoires des animaux infectés expérimentalement avec un virus rabique se rétablir après avoir présenté des accidents typiques.

J. Courmont et Ch. Lesieur rapportent de la sorte l'histoire d'une chèvre qui avait été inoculée par Arloing et Lesieur pour tenter d'obtenir un sérum antirabique.

Après avoir été traitée pendant 24 jours, elle avait reçu trois fois du virus frais fixe (1 c.c. de moelle de 3 jours) dans le sang et à trois reprises aussi du virus sous la peau.

Quelques jours après les dernières injections, elle présenta des signes d'excitation, se précipitant tête baissée contre la porte de son écurie, refusant de boire et de manger. L'on porta le diagnostic de rage furieuse.

Au bout de 48 heures les symptômes s'amendaient ; le septième jour, ils avaient disparu. Après une période de tranquillité de 17 jours, les mêmes symptômes reparurent puis la guérison s'affirma définitive (1).

L'on est en droit de considérer que les auteurs lyonnais se sont trouvés en présence d'un cas de rage abortive expérimentale de la chèvre. Cette forme de l'affection, fait remarquer Babès, est assez fréquente chez le chien.

(1) Etudes cliniques sur la rage humaine. *Journ. de physiologie et de pathol. générales*, 1906, p. 1048.

La plupart des chiens inoculés avec des substances peu virulentes (rate, sang) présentent la fièvre prémonitoire qui n'est que la première manifestation de la rage. Elle disparaît pour se répéter ou elle évolue en rage manifeste. Von Löte, en confirmant la réalité de cette conception a dénommé cette forme de rage, « rage récurrente » (1).

De son côté P. Remlinger, en 1919, a pu observer un cas de guérison spontanée de la rage à virus fixe chez le lapin.

Sur quatre animaux de cette espèce expérimentalement infectés, trois traduisirent classiquement leur rage et moururent en 48 heures, mais la maladie évolua chez le quatrième avec une grande lenteur et se termina au bout d'une vingtaine de jours par la guérison, l'immunité contre la rage paraissant avoir été définitivement acquise.

Galli-Valerio observe un cas de guérison de la rage expérimentale chez un rat. D'Aunoy rapporte également en 1921 l'observation d'un lapin guéri de la rage après injection de virus fixe. La salive de l'animal guéri recueillie 16 jours après la trépanation était virulente mais ne l'était plus au 40^e jour.

H. Vincent a relaté un fait qui démontre aussi la possibilité de la guérison spontanée de la rage expérimentale chez le lapin. Un animal de cette espèce, inoculé sous la dure-mère avec une parcelle du bulbe d'un chien rabique montre 14 jours plus tard les premiers signes d'une rage furieuse. Après avoir présenté ces manifestations durant une semaine, il fut atteint d'une parésie des membres postérieurs, les signes de rage furieuse allant s'atténuant dans le même temps. Or, malgré la gravité de ces symptômes, l'animal finit par guérir.

En 1889, Högyes croyait devoir déjà conclure de certaines observations qu'il pouvait y avoir des cas sporadiques de guérison spontanée de la rage chez les chiens. Ces cas, ajoutait-il, sont rares. En trois ans et demi, je n'en ai vu que 13 sur 159 animaux inoculés de diverses façons.

Des constatations de cet ordre ont été faites par Pasteur, Chamberland, Roux, V. Löte, Konradi.

Auparavant, en 1881, Decroix avait rapporté une communication instructive du D^r Menecier, de Marseille, relative à la guérison de la rage expérimentale du chien.

Le 14 juin 1864, trois chiens inoculés étant déjà morts enragés chez l'expérimentateur, un de leurs autres congénères devient triste et refuse sa nourriture. Blotti au fond de sa cage, il fait entendre dès le soir plusieurs aboiements caractéristiques. Le lendemain, il passe une partie de la journée à ronger les angles de sa cellule. Ses pupilles

(1) Babès. *Traité de la rage*, p. 267.

sont dilatées, ses mâchoires ne serrent qu'avec peine. Il plonge souvent la gueule dans l'eau de l'abreuvoir sans lapper.

Le 16, le Dr Menecier trouve l'animal couché sur le flanc, dans le coin le plus reculé et le plus obscur de sa cage. On le croit mort et, pour l'amener à l'extérieur, l'on introduit un crochet de fer entre les barreaux de la cage. A peine aperçoit-il l'instrument qu'il se lève et le saisit entre ses dents. L'observateur recueille à ce moment de la salive qu'il inocule à un lapin et à deux chiens au nez, aux oreilles et sous la peau des cuisses.

Dans la nuit du 17 au 18 le chien avait bu toute l'eau de son abreuvoir. Resté couché toute la journée du 18, le soir à 6 heures, lorsqu'on lui jette du pain trempé il s'avance et en mange quelques morceaux. Le 19 il s'approche de lui-même de la grille de sa cage, agitant faiblement la queue.

Toutefois, il montre encore une gueule congestionnée qui laisse écouler sur les côtés une salive peu abondante. On lui présente une barre de bois et il se retire sans la mordre. Le 21, le chien ne manifeste plus qu'un peu de lassitude, son aboiement, faible, est normal. Les jours suivants, il reprend toutes les allures de l'animal en parfaite santé et on le conserve encore plusieurs mois dans le chenil sans autre accident.

Or, 48 jours après son inoculation, le lapin succombait à la rage paralytique et les deux chiens inoculés en même temps mouraient peu après enragés, l'un le 53^e, l'autre le 60^e jour !

Babès et Hermann ont relaté des faits analogues au cours de la rage naturelle chez le chien, Ohira en aurait observé un cas chez l'homme.

Goldschmidt a communiqué une observation de M. Tierno, vétérinaire à Funchal, faite au cours de la célèbre épidémie de rage de Madère de 1892-1893. Elle a trait à un cas de guérison de rage naturelle chez une chienne qui offrit des signes cliniques ne laissant que peu de doute sur la nature de l'affection. Cette chienne, âgée de 3 ans devint triste subitement et cessa de manger le 15 août 1892. Elle présenta, le lendemain, de la paralysie de la mâchoire inférieure. Bavant abondamment dès le 17, elle faisait entendre un hurlement rauque, continu. Après 5 jours, elle était paralysée complètement sauf pour la queue que la bête agitant quand elle voyait son maître.

La dysphagie était considérable. C'est avec de grands efforts qu'elle avalait le bouillon que son propriétaire, muni de gants de gros cuir lui versait dans la bouche. La paralysie de la mâchoire dura un mois pendant lequel la bête continua à être nourrie de bouillon de poulet et de viande hachée. La diminution des symptômes paraly-

tiques fut accompagnée du retour à l'état normal de la langue jusque là noire et enflée. La paralysie ne disparut qu'au bout de 4 mois, mais après 6 mois, il y avait encore une légère gêne dans le mouvement du cou et de l'épaule droite.

En outre du cas plus haut rappelé de Ménecier, Decroix a rassemblé plusieurs observations assez caractéristiques de guérison de la rage chez le chien, le cheval et l'homme (1).

Rey, ancien Directeur de l'École Vétérinaire de Lyon, reçoit dans les hôpitaux un chien mordu par un autre chien enragé. La rage furieuse s'est déclarée sur le chien mordu, il a guéri.

Laquerrière, vétérinaire militaire, a vu une chienne mordue par un chien enragé. Elle a contracté la maladie ; l'abatage a été ordonné avec insistance ; le propriétaire n'a point voulu s'y résigner, sa chienne a guéri sans soins.

Decroix lui-même a vu un cheval présenter les symptômes pathognomoniques de la rage furieuse ; cet animal a guéri en 8 à 10 jours.

Cet auteur a inoculé la salive d'un homme, prélevée quelques heures avant qu'il mourût de la rage, à un chien qui est devenu enragé et qui a guéri. La salive d'un chien enragé inoculée de même par Decroix, à un autre chien, a provoqué chez celui-ci l'éclosion de la rage dont il a guéri, le premier chien mourant de rage.

Le Dr Lunel a traité un moissonneur atteint de la rage après avoir été mordu par un chien enragé. Le malade a guéri. Un chien mordu le même jour par le chien enragé puis séquestré comme suspect est mort de la maladie.

Le Dr Nichols, à une époque où un homme et des animaux étaient morts de rage dans une localité, fut appelé pour donner des soins à un Anglais qui présentait les symptômes caractéristiques de la rage furieuse et qui a fini par guérir en quelques jours. Il avait été mordu 21 jours auparavant.

Un chien enragé mordit deux hommes, une vache et un cochon ; tous furent atteints de la rage ; tous moururent, excepté un homme à qui le Dr Hooper, médecin anglais, donna des soins.

« On trouve dans la littérature médicale, écrit Babès (2) un certain nombre d'observations analogues empruntées aux meilleurs auteurs : Bouley, Youatt, Camille Leblanc en particulier. Si l'on considère que certains chiens sont complètement réfractaires à la rage expérimentale, il paraît logique d'expliquer cette immunité

(1) Decroix. *Neuf cas de guérison de la rage*, p. 30.

(2) Babès, *loc. cit.*, p. 130.

par une atteinte antérieure. Il n'est pas exceptionnel non plus d'apprendre, dans les instituts antirabiques, qu'une personne n'ayant pas subi le traitement pastorien a succombé à la rage, alors que le chien mordeur était encore vivant. Il est donc probable que dans des cas, exceptionnels il est vrai, la rage clinique est susceptible de guérison tout comme la rage expérimentale. Si donc la rage clinique se comporte comme la rage expérimentale, un chien sain pourrait parfaitement transmettre la maladie ».

Un cas de guérison de la rage naturelle a été observé également par Peuch sur une truie. Le 26 octobre 1889, on apporte à l'École Vétérinaire de Toulouse une truie lauragaise âgée de 3 ans qui avait manifesté des symptômes de fureur en revenant d'une foire, mordant un homme à la main.

L'animal présentait des symptômes de paralysie rabique, de dysphagie, d'analgésie avec des mouvements convulsifs des mâchoires. Il guérit après plusieurs jours de maladie.

L'on procéda alors à une inoculation de contrôle avec une émulsion pure de bulbe de lapin rabique dans la chambre antérieure de l'œil, 72 jours après la manifestation des premiers symptômes. En même temps, 2 chiens, 2 lapins, 2 cobayes témoins furent inoculés, dans les mêmes conditions. Trois des témoins moururent de rage cependant que résistaient un chien, un lapin, un cobaye et la truie.

Cinq semaines plus tard l'on inocula à nouveau les quatre animaux restants avec une émulsion préparée en délavant dans de l'eau stérilisée le bulbe rachidien d'une vache morte de rage furieuse. L'inoculation fut faite encore dans la chambre antérieure de l'œil et l'on éprouva en même temps quatre animaux neufs, un chien, deux lapins, un cobaye.

Ces derniers moururent tous de la rage et, des trois témoins ayant résisté à la première inoculation, deux aussi contractèrent cette fois la maladie. Résistèrent seuls un chien ainsi que la truie qui fut conservée jusqu'au 29 mai 1890 sans présenter le moindre signe de rage.

Cette observation déclare Peuch établit — avec preuves expérimentales à l'appui — que chez le porc la rage est susceptible exceptionnellement de se guérir d'elle-même. Faisons cependant remarquer que cette observation ne fait pas connaître le sort de l'homme mordu par la truie et qu'il eut été plus intéressant peut-être, de chercher à inoculer à certains animaux réceptifs, la sécrétion salivaire de l'animal suspect pendant la période d'état de la maladie.

En conclusion, l'on doit admettre que, du point de vue scientifique, le sujet rabique peut être une source de contagion non seulement

pendant une quinzaine de jours avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie, mais encore durant plusieurs jours après sa guérison.

Cependant, il ne nous paraît pas superflu d'insister sur ce fait que les sources de la virulence rabique ne se trouvent jamais chez les animaux sains, ceux-ci étant dans l'impossibilité la plus absolue de propager l'affection.

Tous les cas de transmission de la rage, quand on les examine de près, sont dus à la contamination par un animal enragé même lorsqu'il semble en être autrement *a priori*.

Kraus, Gerlach et Schweinburg ont eu à traiter, à trois reprises différentes à l'Institut antirabique de Vienne, des individus mordus par des chiens mais qui soutenaient n'avoir été mordus que par des animaux en bonne santé apparente.

Si dans ces trois cas l'on put vérifier l'exactitude de ces affirmations, les enquêtes administratives qui furent ouvertes permirent toutefois d'établir qu'il y avait eu dans les logements de ces trois individus, ou dans leur voisinage immédiat, d'autres chiens qui étaient morts de rage. Aussi est-on fondé à croire qu'il y avait eu confusion dans l'esprit des victimes en ce qui concerne le chien qui les avait mordus.

A ce point de vue, une observation faite à ce même institut, en 1924, est très suggestive : une jeune fille, à Vienne, manifesta des symptômes de rage type. Trois jours avant, le chien de la famille dans laquelle elle servait comme domestique était tombé malade aussi de rage. Ayant sa pleine lucidité, la jeune fille déclara que non seulement elle n'avait pas été mordue, mais qu'elle n'avait même jamais approché, ni caressé le chien, ayant pour les animaux de cette espèce une instinctive répugnance. Les maîtres de la jeune servante confirmèrent ses indications et il fut impossible en effet de constater aucune cicatrice ni aucune morsure chez la malade.

La jeune fille et le chien moururent tous deux de la rage, sans que la solution de l'énigme ait pu être trouvée, la recherche des corps de Nègri ayant été positive.

Et ce ne fut qu'ultérieurement que l'on découvrit, à la suite d'interrogatoires répétés des propriétaires, qu'une chatte de la maison était morte six semaines auparavant dans des convulsions. L'on peut légitimement penser que c'est cette chatte qui avait infecté à la fois la jeune fille et le chien.

CHAPITRE III

LE RÔLE POSSIBLE des CORPS et SUBSTANCES SOUILLÉS DE VIRUS

Le rôle des corps intermédiaires, servant de véhicule aux germes infectieux, constitue assurément l'un des plus curieux chapitres de l'étiologie des maladies contagieuses.

L'on nous a communiqué, par exemple, sans que nous en puissions malheureusement — malgré nos nombreuses recherches —, garantir la source ni l'authenticité, le cas de propagation si étrange de la syphilis par un coup de fouet dont la mèche avait été mordillée par un cocher infecté, mèche qui, venant cingler brutalement au visage un passant, aurait provoqué ultérieurement chez celui-ci l'évolution d'un chancre spécifique.

D'autre part, le docteur A. H*** de Dijon, nous a cité un cas analogue par lui observé il y a 17 ans environ dans la pratique courante de sa clientèle et identique absolument au cas classique des Tuileries, rapporté par Fournier (1). Il s'agissait d'un enfant tombé sur le cours du Parc à Dijon et qui s'était blessé à la jambe. L'application sur cette blessure d'un morceau de taffetas gommé fourni par une passante obligeante, qui l'avait préalablement humecté de sa salive détermina au bout de quelques semaines l'apparition d'un chancre.

L'on sait que ce mode de transmission médiate, par une voie indirecte, des maladies contagieuses, est observé surtout à propos des affections dont les germes, extrêmement résistants aux diverses causes de destruction, demeurent à l'état de vie ralentie durant de très longues années.

La fièvre charbonneuse, par exemple, est très fréquemment contractée de la sorte. C'est ainsi que Schaetz et Barth (2) ont signalé,

(1) *Les chancres extra-génitaux*, p. 291. - Paris, 1897.

(2) Schaetz et Barth. Un cas de charbon de l'homme provoqué par une cause très rare (analysé dans *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 31 janvier 1925).

en 1924, un cas de charbon mortel chez un ouvrier de cinquante ans, travaillant dans une droguerie, qui avait été infecté en hachant un paquet de feuilles de *Datura Stramonium* importées de Hongrie et sur lesquelles les spores de la bactériodie purent être retrouvées ultérieurement, ces feuilles ayant été sans doute souillées par des excréments charbonneux desséchés.

Encore que le virus rabique essentiellement fragile comme on l'a vu, ne puisse se conserver dans la nature que chez le malade, il est lui aussi capable néanmoins, déposé sur des objets inanimés, de polluer dangereusement ceux-ci pendant un temps appréciable..

Qu'une partie de ce dépôt de virus actif vienne en contact avec les tissus d'un organisme réceptif et celui-ci sera susceptible d'être infecté.

Bien que devant faire toutes réserves sur la valeur scientifique des observations anciennes, puisqu'il est impossible de connaître de quelle manière elles ont été recueillies et que l'on ignore aussi si elles nous ont été fidèlement transmises, d'aucunes sont tellement extraordinaires et correspondent si exactement à des constatations récentes qu'elles nous ont semblé mériter d'être tout de même rapportées ici.

Nous étudierons d'abord les infections produites par des corps étrangers ou des griffes servant de support au virus. Nous examinerons ensuite les contaminations par simple dépôt de virus ou par léchage.

Dès l'antiquité, Caelius Aurelianus que l'on croit avoir été un médecin latin de la secte des méthodistes, raconte qu'une couturière, ayant cousu une robe déchirée par un chien enragé et ayant cassé le fil de la reprise avec ses dents, périt, quelque temps après, dans les accès de la rage. Fabrice de Hilden rapporte une semblable observation

Portal relate, d'après *Caranta*, l'histoire d'une rage qui fut communiquée à Milan de la même manière : un chien enragé mit en pièces le manteau d'un cavalier, celui-ci le donna à un tailleur pour le raccommoder lequel en porta les lambeaux à la bouche et contracta la rage dont il mourut (1).

Schenkius, médecin allemand du xvi^e siècle, cite un cas plus extraordinaire encore de contamination à la faveur d'une blessure produite par un sabre dont la victime s'était servi, plusieurs années

(1) Portal. *Observations sur la nature et le traitement de la rage*, p. 58.

auparavant, pour tuer un chien enragé. Il va de soi qu'à la lumière des connaissances actuelles sur la résistance du virus, cette observation apparaît comme étant des plus contestables et ne saurait être retenue.

A la même époque, Palmarius (1) ou plutôt le Paulmier, assure avoir vu des chevaux, des moutons et des bœufs contracter la maladie après avoir mangé de la paille sur laquelle avaient été couchés des cochons enragés. Il est vrai d'ajouter que cet auteur, s'il a fait preuve, dans sa dissertation sur la rage, d'une très vaste érudition, a montré bien peu d'esprit critique.

Dans les temps modernes, Enaux et Chaussier, en 1785, traitent de personnes qui contractèrent la rage en essayant leur bouche et leur nez avec des linges souillés par la salive d'animaux infectés.

Faber raconte, d'après Pyl (2) le cas d'un Irlandais qui mourut de la rage après avoir eu simplement ses habits salis par la bave de son chien enragé. Il s'était servi de son mouchoir pour essuyer son vêtement et il est permis de penser que c'est parce qu'il avait ensuite, par inadvertance ou insouciance, approché ce mouchoir souillé de la bouche qu'il contracta la maladie.

D'après Stark un autre homme serait devenu enragé pour s'être servi d'une casquette et d'un cache-nez qui auraient été portés par son fils mort de rage.

Bardsley, au XIX^e siècle, mentionne le cas d'un homme qui mourut de la rage. Aucune preuve ne permettait d'établir qu'il avait été mordu, lorsque l'on se rappela postérieurement qu'il s'était servi de ses dents pour délier une corde avec laquelle un chien enragé avait été pendu (3).

Dans le *Gentleman's Magazine* (vol. XX, p. 429), l'on rend compte d'un cas survenu à Derby chez un peigneur de laine. Celui-ci mourut de rage après avoir été infecté en procédant au dépouillement d'un chien rabique parce qu'ayant porté accidentellement à sa bouche le couteau qui lui servait à cette opération.

« La contagion rabique, écrit de son côté Galtier en 1886, peut avoir lieu quand un corps quelconque, solide ou liquide, imprégné ou mélangé de virus, est mis en contact avec des tissus absorbants. Le Docteur Constantin James a relaté ainsi dernièrement un cas de rage contracté de la sorte par une personne qui se servait de la même éponge pour sa toilette et celle de son chien ».

(1) Enaux et Chaussier, *Méthode de traiter les morsures des animaux enragés et de la vipère*, p. 24.

(2) Faber. *Loc. cit.*, p. 267.

(3) Flaming, *Rabies and Hydrophobia*, p. 162 et suiv.

Dans un mémoire présenté en 1893 à un concours organisé par l'Association française pour l'avancement des Sciences, Ricochon, médecin à Champdeniers (Deux-Sèvres), cite plusieurs cas intéressants de contagion indirecte de la rage.

Un cultivateur du canton de Thouars donne le coup de grâce à un chien enragé avec un échalas qu'il emporte après que l'animal l'a mordillé. Dans les heures qui suivent, il se fait avec cet échalas une légère écorchure, n'attache pas d'importance à cette blessure et succombe quelques semaines après à la rage furieuse.

Une femme du canton de Saint-Varent avait plumé sans défiance un animal de basse-cour tué d'un coup de gueule par un chien de passage et s'était écorchée au doigt. Cette femme mourut de rage au bout de six semaines.

Enfin, à l'automne de 1892, au cours d'une épizootie de rage qui sévit dans les Deux-Sèvres et détermina la destruction de 49 chiens enragés, deux frères du canton de Champdeniers sont morts à huit jours d'intervalle d'accidents qui ne concordent qu'avec la rage paralytique.

Or, ils n'avaient pas été mordus et ne possédaient dans la ferme qu'ils exploitaient en commun aucun animal ayant été atteint par la rage, mais le Dr Ricochon put acquérir la certitude que le territoire de la commune habité par ses deux clients avait dû être parcouru par des chiens enragés peu de temps avant l'éclosion de la maladie pour laquelle il avait été appelé à prodiguer ses soins.

Ricochon a proposé l'hypothèse, très acceptable, qu'un instrument aratoire abandonné dans les champs a été souillé par un chien hydrophobe de passage, quelques instants avant d'être manipulé par les deux frères qui succombèrent plus tard dans les conditions plus haut indiquées. Ceux-ci se seraient inoculés le virus rabique, à la faveur des excoriations que les cultivateurs présentent si fréquemment aux doigts.

Babès (1) fait remarquer qu'il n'est pas rare d'observer, particulièrement en Orient, des cas de rage assez paradoxaux, le malade et son entourage affirmant que jamais ils n'ont été ni mordus, ni griffés, ni léchés, par aucun animal enragé ou suspect.

C'est ainsi qu'un médecin municipal digne de foi a rapporté à

(1) *Traité de la rage*, p. 325

Remlinger qu'il avait examiné un groupe de villageois qui venaient d'être assaillis par un loup enragé, quelques heures après l'accident. Or, deux d'entre eux n'avaient été ni mordus, ni griffés, leurs vêtements ne montraient pas la plus petite solution de continuité. Ils racontaient qu'ils avaient simplement senti contre leur visage l'haléine chaude du loup. Ils ne furent pas dirigés sur l'Institut antirabique et, du trentième au quarantième jour, tous deux succombèrent à la rage.

Déjà Fabrice de Hilden (1) avait fait connaître que le célèbre jurisconsulte Baldus aurait succombé à la rage pour avoir eu l'imprudence d'embrasser sa petite chienne favorite avant de la faire abattre. Le même auteur raconte qu'un chat enragé ayant égratigné un jeune homme de 24 ans au pouce, celui-ci fut pris quelque temps après d'une hydrophobie mortelle.

En 1906, Remlinger signalait aussi trois observations très suggestives, dont deux personnelles, d'individus ayant contracté la rage après avoir été non pas mordus mais simplement griffés au visage par un chien enragé.

Une première observation concernait un enfant de 5 ans, présenté à l'Institut Pasteur de Constantinople 17 jours après avoir été griffé au nez par un chien qui manifestait tous les symptômes de la rage furieuse. Le père et l'enfant affirmaient qu'il s'agissait bien d'un coup de griffe et non d'une morsure, mais la plaie du nez presque cicatrisée ne permettait pas de se former une opinion objective.

Malgré le traitement institué, 23 jours après le début de celui-ci, 40 jours après la blessure, l'enfant traduisait les premiers symptômes de la rage furieuse et mourait le lendemain.

Le second cas est celui d'un homme de 29 ans, griffé à la paupière inférieure droite par un chien qui présentait tous les caractères de la rage et qui avait été abattu. L'accident remontait à 10 jours et l'on constatait une plaie superficielle, linéaire, d'un centimètre et demi de long, en partie cicatrisée et ayant bien l'aspect d'un coup de griffe.

Bien qu'ayant été sûr de n'avoir pas été mordu, l'intéressé suivit le traitement le jour même. Malgré cela, au 22^e jour de traitement, il traduisait les premiers signes de la rage furieuse et mourait le lendemain.

Remlinger fait remarquer que comme il n'existait, à sa connaissance, dans la littérature médicale, aucun cas de transmission de la rage par coup de griffe, ces deux observations avaient laissé dans son esprit quelque doute.

(1) M. de Tornéry, *Essai sur l'histoire de la rage avant le XIX^e siècle*, p. 119.

Mais celui-ci a disparu à la suite de l'étude du cas suivant faite dans le *Tierärztliches Zentralblatt* du 10 mars 1905 par le vétérinaire cantonal Lippa et où la profession de la victime (un vétérinaire croate âgé de 25 ans) et les circonstances de l'accident permettent d'acquérir la certitude qu'un coup de griffe a bien été l'origine du contagé.

Le 2 novembre 1905, le vétérinaire Hugo Hartmann (de Garesnica) est appelé à donner ses soins à un chien âgé de 18 mois, sans appétit depuis deux jours. Au cours de cet examen, il reçoit à la lèvre inférieure un coup de griffe qui détermine une plaie de deux centimètres de long immédiatement cautérisée. Le chien succombe 8 jours plus tard sans avoir manifesté d'autre phénomène morbide qu'un amaigrissement progressif, mais l'inoculation de son bulbe donne un résultat positif.

M. Hartmann commence le traitement antirabique à l'Institut de Budapesth un mois juste après la blessure, huit jours plus tard les prodromes de la maladie apparaissent et la mort survient quatre jours après.

Déjà d'ailleurs, bien avant Remlinger, Engel avait exposé les deux cas suivants (1) :

Le premier concernait deux personnes, un garçon de 15 ans qui gardait du bétail et une paysanne de 25 ans qui moururent de rage en Bukowine, après avoir prétendu jusqu'à leur mort avoir été seulement blessées par les griffes d'un loup qui les avait atteintes l'une à la tête l'autre au cou. Après s'être jeté sur ces personnes et les avoir griffées en les renversant, l'animal s'était enfui.

L'autre cas était celui d'un domestique de ferme qui trouva un jeune loup de quelques semaines dans sa tanière. Il voulut emmener l'animal avec lui à la maison pour l'apprivoiser et fut légèrement griffé au bras. Cinq semaines après, le jeune homme mourait avec tous les symptômes de l'hydrophobie.

Babès (2) a eu également l'occasion d'examiner un enfant et un adulte qui, griffés simplement par un loup enragé, contractèrent la rage. Ces personnes, d'après les affirmations de leur entourage, n'avaient pas été mordues, mais griffées.

Objectivement, l'on ne constatait pas les délabrements considérables produits par les morsures de loups, mais la face et les mains

(1) *Med. Jahrbüchern des Osterreichischen Staates*, 1843, Januar. Cité par Faber, p. 276.

(2) *Traité de la rage*, p. 324.

présentaient des plaies allongées, superficielles, parallèles les unes aux autres qui paraissaient bien avoir été causées par des griffes. L'enfant succomba 21 jours, l'adulte 28 jours après l'accident. Par contre, une vingtaine d'autres personnes griffées aussi par des loups enragés ont échappé à la maladie, bien que n'ayant subi aucun traitement.

Ces faits incitèrent Babès et Vasilu à poursuivre des recherches (effectuées sur les souris blanches et les chiens) en vue d'examiner quelles sont les égratignures ou les plaies susceptibles d'être infectées par la rage et à quel moment elles peuvent être infectées.

Et de leurs expériences, ils concluent qu'on peut s'abstenir de faire subir le traitement aux personnes portant des légères égratignures fermées et qui ont été souillées, 24 heures après avoir reçu ces égratignures, ou plus tard, par la salive d'un animal enragé.

Très remarquable est le cas de contagion indirecte exposé à la Société de Biologie par Koczevaloff, cas qui s'est présenté à l'Institut Bactériologique de Kharkow et où le virus de la rage a été transmis d'un animal malade de la rage à la victime par l'intermédiaire d'un autre animal resté sain.

Au mois de juin 1923 à Chorol, dans le gouvernement de Poltava, un chien enragé se précipite sur un petit chat et le couvre de bave sans le mordre apparemment. Le chat se sauvant du chien grimpa sur un arbre et excité par la lutte avec le chien, étant tout mouillé de bave, il griffa assez profondément la main de sa maîtresse M^{me} R***, lorsque celle-ci le prit pour le calmer. Sur l'égratignure, on appliqua de la teinture d'iode dans les 5 ou 10 minutes qui suivirent et on oublia l'accident, le chat étant toujours parfaitement bien portant, le chien ayant été tué après avoir présenté tous les symptômes de la rage.

Deux mois après M^{me} R*** vomit, est excitée, ne peut rien boire, la seule vue de l'eau et des objets brillants et tous les efforts pour boire provoquent des spasmes des muscles pharyngiens, des convulsions de la face et de tout le corps. Les accès convulsifs deviennent plus fréquents ; la malade meurt après quelques jours.

M^{me} R*** est donc morte de rage, le diagnostic ayant été porté par quatre médecins tandis que le chat qui la blessa était resté parfaitement indemne. Le virus de la rage a été inoculé dans ce cas par la griffe du chat souillée de bave virulente.

Une autre observation classique est celle d'une vieille femme dont les mains portaient des écorchures et qui contracta la maladie pour avoir nettoyé une écuelle où avait bu et mangé un chien enragé.

Dans le même ordre de faits encore, il y a lieu de retenir l'observation, faite il y a quelques années à l'Institut antirabique de Vienne et rapportée par Kraus, Gerlach et Schweinburg (1). Un chien sûrement enragé, l'examen de ses centre nerveux ayant montré des corps de Négri, chercha à mordre un petit enfant mais ne put que faire, sans le blesser, un trou dans son pantalon. Environ quatre heures plus tard, la mère reprisa la déchirure et coupa le fil de la reprise avec ses dents en se fendant légèrement la lèvre inférieure. La rage survenait chez cette femme après 14 jours d'incubation. L'on ne peut pas ne pas être surpris par la similitude de cette observation avec celle rapportée par Caelius Aurelianus il y a plus de 15 siècles !

Graves cite un cas décrit par Park et Williams qui eurent l'occasion de l'observer en 1906. Une fillette de 6 ans manifesta une rage typique dans une région où il y avait eu récemment plusieurs cas de rage du chien, mais les parents étaient sûrs qu'elle n'avait pu être mordue.

Six semaines avant l'apparition des symptômes cependant l'enfant était tombé dans la rue et s'était coupé profondément la joue sur une pierre tranchante. La blessure fut cautérisée et guérie sans plus de trouble. Mais un chien enragé avait été de passage dans cette même rue quelques instants auparavant. Il est raisonnable de penser que la pierre avait pu être plus ou moins imprégnée par la bave du chien et qu'ainsi l'enfant avait été infecté.

Un tel cas, ajoutaient les auteurs, ne doit pas arriver très souvent, mais sa possibilité doit être envisagée.

Signalons enfin une observation extrêmement curieuse de transmission de la rage faite il y a plusieurs années à l'École Vétérinaire de Vienne (2). Un palefrenier excita un chien enragé, en lui présentant une canne. Le chien mordit dedans. En voulant retirer la canne, ce qui demanda un grand effort, une incisive de l'animal fut arrachée et vint frapper avec force à la conjonctive l'un des yeux du palefrenier qui contracta la maladie.

(1) *Lyssa*, 1926, p. 131.

(2) Kraus, Gerlach et Schweinburg, *loc. cit.*, p. 129.

* * *

En dehors des circonstances où les causes de la rage peuvent être rapportées à des corps ou griffes souillés de virus, des cas indiscutables et bizarres de contaminations par simple dépôt de virus sur une muqueuse ou par léchage ont été aussi relatés.

Van Swieten, citant Palmarius (1), raconte qu'un paysan étant sur le point de mourir de rage, voulut dire adieu à ses enfants dans l'intervalle de deux accès. Il les embrassa et eut alors une crise d'étouffement. Sept jours plus tard les enfants furent saisis du même mal et moururent dans de grandes souffrances.

En 1785, Enaux et Chaussier déclarent avoir vu un homme frappé par la maladie pour avoir reçu sur les lèvres la bave d'un chien enragé.

Dans une circonstance (2) la bave d'une vache enragée sauta dans le visage d'un homme lequel s'essuya et n'y pensa plus. Quelques jours plus tard il tomba malade de rage et mourut après 3 jours de douleurs.

Morand parle d'un homme qui contracta l'hydrophobie parce qu'un peu de bave d'un animal rabique lui était tombé sur la joue.

Bardsley signale un individu qui, endormi sur le sol, fut léché sur la bouche par un chien rabique et fut atteint ensuite par l'affection.

Une dame, écrit Lawrence, possédait un caniche français qu'elle affectionnait beaucoup et qui avait l'habitude de lui lécher la figure. Elle avait un petit bouton au menton dont elle avait gratté machinalement le sommet. Le chien lécha la surface excoriée de ce bouton et contamina sa maîtresse qui mourut de rage peu après.

Portal en 1779 relate le cas d'un abbé du Vivarais qui est mort de la rage pour s'être laissé lécher un instant par un petit chien une légère écorchure que son perruquier venait de lui faire en le rasant(3). Ce chien périt de la rage peu après et la maladie éclata chez l'ecclésiastique dès qu'il eut appris le genre de mort du chien.

En 1815, B. Ballinghall (4) cite l'histoire d'un sergent, J. Clarke, lequel mourut de la rage sans pouvoir se rappeler avoir été jamais mordu. Mais ses amis racontèrent après sa mort qu'il avait l'habitude de se laisser lécher par son chien une petite blessure qu'il avait au pied. Or l'animal avait été tué trois semaines auparavant après avoir mordu deux soldats.

(1) Fleming, *loc. cit.*

(2) *Salzb med. chir. Zeitung* 1795, 3^e vol., p. 80.

(3) Portal, *Observations sur la nature et le traitement de la rage*, p. 67.

(4) *The Einburg méd. and. surg. Journal* 1815, p. 74.

Lipscomb rapporte le cas d'un indigent du Kent qui fut atteint de rage après s'être fait lécher, par un chien en bonne santé apparente, un ulcère qu'il avait à la jambe, ayant été persuadé de l'influence salubre de cette pratique.

En 1904, Semenoff, en Russie, examine un individu enragé sur le corps duquel l'on ne peut, malgré des recherches minutieuses, trouver trace de blessure ou de morsure et qui prétendait, en effet, n'avoir jamais été mordu, ni griffé par aucun animal.

En été, il avait dormi pendant quelque temps dans une voiture remisee dans une cour avec, à ses pieds, un petit chien de garde. Le chien aurait été toujours en bonne santé et il ne l'avait jamais mordu ni griffé. Un jour il disparut sans revenir.

Tout porte à croire qu'il était devenu enragé et qu'il avait peut-être léché la figure de son maître pendant qu'il dormait.

Les lèvres et la muqueuse buccale ne montraient aucune trace de blessure, mais l'on doit remarquer que des petites lésions de ces muqueuses peuvent guérir très rapidement sans laisser la moindre marque ni cacatrice.

En tout cas, au moment où fut faite la communication de Semenoff, il n'apparut pas clairement qu'elle constituait une preuve certaine de la perméabilité des muqueuses intactes à l'infection rabique.

L'année précédente, en 1903, à Padoue, Pace avait publié l'observation d'un napolitain âgé de 47 ans qui, pour prouver à ses amis que son chien malade n'était nullement enragé, s'était fait introduire dans le nez, le plus loin possible, l'extrémité pointue de la langue de l'animal. Un mois plus tard il avait succombé à la rage; son bulbe, inoculé, ayant reproduit en 11 jours la maladie.

Bien que Pace affirme que la muqueuse nasale ne présentait aucune solution de continuité, l'on est autorisé à penser que la langue du chien a pu néanmoins la léser ou au moins la meurtrir.

Or l'on sait, depuis les travaux de Galli-Valerio et de Vera Salomon, que l'infection est à coup sûr obtenue en traumatisant légèrement la pituitaire avec un tampon imprégné d'émulsion virulente; des expériences de Galtier, de Conte, de Remlinger montrant d'autre part que très souvent et sans trauma la contamination par la pituitaire saine peut être réalisée.

L'infection naturelle par la voie des muqueuses paraît cependant plus probable dans l'observation faite à Constantinople par Remlinger (1) sur un jeune grec de 23 ans n'ayant jamais été mordu et n'étant pas alcoolique. Il satisfaisait à un besoin naturel dans une

(1) *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 794.

rue de Stamboul lorsqu'un chien couché tout à côté s'approcha davantage et, avant que le jeune homme ait pu l'en empêcher, passa deux ou trois fois sa langue sur la muqueuse anale parfaitement saine de la victime. Le chien succombait à la rage quatre à cinq jours plus tard, sans que le léché y prit garde. Mais au bout de 10 jours, celui-ci traduisait à son tour les signes caractéristiques de l'hydrophobie et succombait en 48 heures.

La muqueuse anale alors examinée ne présentait ni ulcération ni fissures d'aucune sorte.

Nous ne croyons pas que doive être inscrite au compte des contaminations de cet ordre l'observation rapportée par Palmirski et Karlowski relative à un homme de 33 ans qui aurait contracté la rage après une incubation de deux mois à la suite d'un coït infectant avec sa servante, au premier jour de la maladie de celle-ci, trop de causes d'infection ayant pu alors intervenir.

A la Société médicale des hôpitaux de Lyon, Leclerc et Sarvonnat communiquent le 21 juin 1904 le cas suivant :

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, très bien portante antérieurement, n'étant pas spécialement nerveuse. Le 25 décembre 1903, le chien de la maison fut mordu par un chien inconnu et errant. Vers le milieu de janvier le chien mordu qui jusque-là ne manifestait rien de particulier, lécha les mains de la jeune fille qui avait assez souvent des crevasses en hiver mais ne se souvint pas en avoir eu plus spécialement à ce moment là.

En tout cas, selon ses dires, ses mains ne présentaient ni coupure, ni écorchure, tout au plus des crevasses.

Vers la fin de janvier (40 jours environ après avoir été mordu) le chien lécheur quittait tout à coup la maison et disparaissait sans qu'on sut pourquoi, définitivement. Il fut oublié et la malade en particulier n'attacha aucune importance ni au léchement, ni à la fuite de l'animal.

Le 29 avril suivant, c'est-à-dire presque 3 mois et demi après avoir été léchée, la jeune fille ressentit une faiblesse dans les jambes et commença à éprouver des spasmes du pharynx qui allaient en s'accusant, réveillés et augmentés qu'ils étaient par l'ingestion de tout aliment liquide ou solide.

Entrée à l'hôpital le 3 mai, elle mourait brusquement deux jours plus tard, six jours pleins après le début des premiers phénomènes caractéristiques, et trois mois et demi après avoir été léchée.

Son bulbe, inoculé à des lapins, provoqua la mort de ceux-ci avec les symptômes de la rage paralytique. L'examen histologique du ganglion spinal avait montré des lésions intenses de neuronophagie.

Un an plus tard, Paviot et Nicolas, à la Société médicale des hôpitaux de Lyon encore, rendent compte d'une intéressante observation de rage clinique vérifiée expérimentalement très soigneusement :

Une chienne appartenant à un cultivateur âgé de 36 ans, mordue le 3 juillet 1904, meurt de rage entre le 14 et le 17 juillet sans qu'on puisse préciser la date et est enterrée par le cultivateur lui-même.

Cette chienne allaitait un jeune chien âgé alors de 3 semaines qui fut pris un mois plus tard de troubles identiques à ceux qu'avait présentés sa mère : hydrophobie, spasmes pharyngés rendant la déglutition impossible, convulsions, paralysie.

L'animal, qui n'avait pas de tendance à mordre, est tué par son maître vers le 15 août et enterré par lui.

Le propriétaire est absolument certain de ne pas avoir été mordu par aucun de ses chiens, mais il aurait été léché à plusieurs reprises sur les mains qui, toutefois, selon lui et sans que ses souvenirs sur ce point puissent être considérés comme absolument exacts, ne présentaient aucune plaie. Il est cependant probable qu'il devait s'y trouver des crevasses comme on en rencontre souvent chez les cultivateurs.

N'ayant aucune crainte de contamination, l'intéressé n'informa personne de son cas et ne suivit pas le traitement pastorien.

Sa santé, depuis le 15 août, était excellente lorsque survinrent le 22 septembre, les premiers signes suspects. D'abord douteux, ceux-ci s'accusent et se caractérisent le surlendemain. Le malade, malgré tous ses efforts ne peut arriver à absorber une gorgée d'eau. Il est pris d'une véritable phobie pour les liquides.

Dirigé aussitôt sur l'Hôtel-Dieu, le malade présente des phénomènes d'excitation furieuse et meurt le lendemain 25 septembre. Des inoculations au lapin, très soigneusement effectuées avec des fragments de substance nerveuse prélevés en des régions diverses, ont donné des résultats positifs, le liquide céphalo-rachidien, la corne d'Ammon, la circonvolution frontale ascendante, le bulbe, se révélant également infectés.

Un cas analogue aux deux précédents avait été cité déjà par Faber (1) en 1850 qui le rapporta d'après André Marshall.

Il s'agissait d'une jeune fille qui avait soigné avec dévouement un chien malade. Elle avait une égratignure aux mains mais ne se souvenait pas avoir été jamais mordue. Un jour le chien malade se sauva de la maison. On le rattrapa, on soupçonna chez lui la rage et on l'abattit. Six semaines plus tard la jeune fille manifestait des phénomènes rabiques et succombait de la maladie.

(1) Faber. *Loc cit.*, p. 268.

Gasiorowsky signale en 1927 à la Section d'hygiène de la Société des Nations que le 18 août 1924 a été dirigée de Hozochow sur l'hôpital général de Lwow une jeune fille âgée de 18 ans qui y est morte le 2 septembre en présentant les symptômes typiques de la rage. Selon ses déclarations répétées, elle n'avait été ni mordue ni égratignée, mais seulement léchée par un chien qui avait ultérieurement mordu 1 personne de la même localité, l'examen histologique révélant chez l'animal l'existence de corpuscules de Négri.

La contagion par léchage peut également se présenter chez l'animal et Wermter a rapporté un cas de rage du bœuf dû au léchage des plaies de castration par un chien enragé. La contagion peut enfin se réaliser chez les herbivores par le dépôt de bave virulente sur des plaies récentes résultant de coups de cornes.

De ces diverses et curieuses relations, l'on doit bien conclure que la rage peut être transmise, non seulement par morsure et par léchement, mais encore par coup de griffe et aussi par des objets ou des corps souillés de virus et venant traumatiser les tissus.

En ce qui concerne plus spécialement la transmission par coup de griffe, P. Remlinger fait remarquer que le chien et le chat ont, à l'état normal, l'habitude de se lécher les pattes lesquelles peuvent être contaminées, ainsi que les griffes, soit directement par le léchage, soit indirectement par l'intermédiaire de la litière sur laquelle la bave d'un congénère rabique aura été répandue.

Nous en avons terminé avec l'étude que nous nous proposons de faire des sources même de la virulence rabique.

Dans un magistral rapport sur la rage lu aux séances des 2 et 9 juin 1863 de l'Académie impériale de médecine, H. Bouley, analysant un mémoire de M. Bévière, vétérinaire à Grenoble, mémoire soumis à l'appréciation de cette Compagnie, reprochait à son auteur d'emprunter trop souvent sans les discuter, des opinions toutes faites dans la myriade d'écrits qui ont été publiés sur la rage, de telle sorte que, « en même temps qu'il propage des choses vraies il en répand aussi de complètement erronées, sans qu'il soit possible aux lecteurs à l'intention desquels son ouvrage est composé de discerner le vrai du faux ».

Et Bouley faisait en particulier grief à Bévière de la phrase suivante :

» Les animaux de toutes les espèces : mammifères, bimanés, quadrumanes, carnassiers, rongeurs, pachydermes, ruminants, cétacés et les oiseaux sont susceptibles de contracter la rage par inoculation ».

« La rage des cachalots et des baleines » commentait plaisamment Bouley (1) « voilà sans doute quelque chose d'assez inattendu, et, si le fait était démontré exact, ce serait à coup sûr la démonstration la plus convaincante que les animaux enragés ne sont pas hydrophobes, ceux au moins qui, bravant la fureur des flots, seraient allés attaquer les baleines jusque dans leur domaine, à moins que l'on admette toutefois que la rage ait pu être transmise à ces monstres marins par quelque partisan effréné de la médecine comparée et de l'expérimentation appliquée à tous les sujets de l'échelle zoologique. »

Nous ne voudrions pas nous attirer des critiques aussi justifiées. Cependant, si nous n'avons pas fait place — et pour cause — dans notre revue de la question, à la rage des cétacés, nous n'avons pas craint de rapporter — avec les réserves convenables — toutes les observations et expériences qui nous ont paru intéressantes, tant sur la transmission du virus par des corps étrangers le supportant que sur la rage des diverses espèces animales et, spécialement, des rongeurs et des oiseaux.

Or, Bouley ne pouvait guère, en 1863, du point de vue scientifique, que nier l'existence de ces dernières. Ainsi n'hésitait-il pas à écrire que la rage n'était pas inoculable aux rats « puisqu'elle ne sévissait pas à l'état épizootique dans nos caves et nos égouts » et que, d'autre part, toutes les histoires de coqs enragés dont les morsures auraient été mortelles pour l'homme n'étaient que des contes « l'exemple cité par les auteurs du canard furieux dont la morsure aurait transmis la rage pouvant être à bon droit qualifié du nom même de l'animal auquel on a fait jouer ce rôle fantastique ».

Il apparaît bien qu'aujourd'hui la rage — exceptionnelle il est vrai — des muridés, et la rage — plus rarissime encore — des gallinacés ne puissent plus être contestées.

D'ailleurs, à la lumière des expériences ou des observations modernes, il semble que certains des récits et rapports d'autrefois sur la matière méritent d'être considérés avec plus d'attention que celle que l'on a naturellement tendance à leur accorder.

Nous sommes loin de soutenir que doive être admis avec trop de confiance et sans discernement tout ce qui a pu être écrit sur la rage

(1) *Rapport sur la rage*, Paris, Baillière, 1863, p. 41.

avant l'ère pasteurienne, et même depuis ! Beaucoup de ces relations fourmillent en effet d'invéraisemblances ou sont incomplètes au point qu'elles n'ont plus aucun intérêt. Mais nous estimons qu'il y aurait quelque vanité à croire que rien n'est à retenir des constatations qui ont pu être faites anciennement sur cette maladie. Sans doute, la rigueur de la méthode expérimentale était alors inconnue et l'on sait que c'est beaucoup grâce à celle-ci, que dans l'interprétation de faits équivoques, maintes causes d'erreurs peuvent se trouver évitées.

Tout de même, nous n'avons pas le droit de penser que l'esprit critique est particulier aux hommes de science de notre époque et si tous les siècles ne peuvent s'enorgueillir d'un Archimède ou d'un Pasteur, ce serait une prétention singulière que d'admettre qu'il n'y a eu d'observateurs consciencieux et sagaces que ceux-là même de **notre temps !**

TROISIÈME PARTIE

COMMENT
TARIR LES SOURCES
DE LA
VIRULENCE RABIQUE ?

CHAPITRE PREMIER

LA LUTTE EN CÔTE-D'OR CONTRE L'ÉPIZOOTIE DE RAGE SUR LE RENARD

A la lumière des connaissances acquises sur le virus rabique, ses caractères et sa nature, nous nous proposons de développer à présent, quelques considérations d'ordre très général ayant trait à l'origine de la maladie elle-même et aux moyens à appliquer pour obtenir peut-être son extinction.

Nous exposerons, en premier lieu, les dispositions qui ont été mises en œuvre en Côte-d'Or pour juguler l'épizootie de 1925-1928, en l'empêchant d'abord de s'étendre, en s'efforçant ensuite d'en tarir les sources.

L'Administration départementale, en Côte-d'Or comme ailleurs, n'est jamais demeurée passive lorsque des cas de rage lui ont été signalés. Même en dehors de toute épizootie, chaque année, en conformité des dispositions de l'article 14 du décret du 6 octobre 1904, les autorités communales reçoivent régulièrement des instructions sur la conduite à tenir lors de l'apparition d'un cas de rage dans une localité. Avant donc que soit signalée l'existence de la maladie sur les renards de la région dijonnaise, l'action des autorités locales était déjà contrôlée et guidée très soigneusement. Aussi, en temps voulu, tous les magistrats municipaux intéressés réglementaient-ils la circulation des chiens en prescrivant leur abatage ainsi que celui des chats ayant été en contact d'animaux enragés ou suspects.

L'exécution de cette dernière prescription, comme souvent, n'allait pas sans résistance. En 1923, en particulier, il fallait poursuivre jusque devant la Cour d'appel de Dijon — qui le condamnait à 200 francs d'amende — un propriétaire de Val-Suzon qui se refusait absolument à abattre un de ses chiens sûrement contaminé.

Quoi qu'il en soit, dans le moment même où nous apprenions, le 7 janvier 1926, le diagnostic expérimental porté par le Laboratoire d'Alfort sur le premier renard étranglé à Vernot six semaines auparavant, il apparaissait que les prescriptions édictées localement et séparément par les autorités communales n'étaient plus suffisantes pour s'opposer avec quelque chance de succès à l'extension de l'épizootie.

Au surplus, et sous la pression — si vivement accusée parfois qu'elle aurait pu légitimement donner lieu à des poursuites correctionnelles — de certains actionnaires des sociétés de chasse intéressés, plusieurs maires se montraient circonspects à l'extrême et pour tout dire défaillants.

Il importait donc d'envisager de toute urgence des mesures d'ordre général et de confier leur exécution à la gendarmerie en adressant à celle-ci des instructions spéciales, précises et rigoureuses.

Le 21 janvier, sur notre demande, un arrêté préfectoral était pris, réglementant la circulation des chiens dans les trois cantons d'Is-sur-Tille, Grancey-le-Château et Saint-Seine-l'Abbaye et dans cinq communes du canton de Dijon-Nord.

Il se révélait rapidement insuffisant dans ses effets et, dès le 4 février, nous signalions la nécessité qui s'imposait de décider le plus rapidement possible la fermeture de la chasse avec chiens, laquelle était ordonnée six jours plus tard pour les quatre cantons précités.

Malheureusement, à la rédaction de l'arrêté que nous avions proposé, un correctif regrettable, malgré nos vives représentations, se trouvait ajouté qui rendait les mesures sur la matière à peu près inopérantes : était interdite la chasse avec chiens;.. « en liberté » !

De plus, nous indiquions, également à cette date du 4 février, que les obligations dont nous recommandions le respect devaient comporter comme corollaire *immédiat* des dispositions spéciales tendant à intensifier la destruction des renards par l'ingestion d'appâts empoisonnés convenablement préparés.

Nous devons encore à la vérité, de déclarer ici que cette dernière proposition, si motivée à tous égards par la situation qui s'aggravait chaque jour, n'a pas été prise alors en considération par suite d'interventions pressantes et diverses, les chasseurs entendant que la destruction des renards par le poison ne soit pas ordonnée avant le 1^{er} avril — c'est-à-dire, en somme, pas avant que la chasse sous bois ne soit officiellement fermée.

Nous ne pouvons que déplorer qu'entre l'avis des Services techniques indépendants et avertis et l'opinion de personnalités plus ou

moins intéressées directement à contrarier l'action de ceux-ci, ce soit cette dernière opinion qui ait justement prévalu.

Car si, en dépit des ordonnances préfectorales du 24 février, étendant à tout le département l'interdiction de la chasse avec chiens... en liberté..., et du 4 mars, réglementant la circulation des chiens sur toute l'étendue du territoire de la Côte-d'Or, l'éradication de l'épizootie de rage sur le renard n'a pas été plus tôt réalisée, la faute peut assez justement en être attribuée aux pouvoirs publics, dont la tâche en la circonstance était assurément fort délicate, mais qui, par un souci peut-être trop accusé de contingences particulières, n'ont pas cru devoir faire exécuter avec toute la diligence souhaitable les suggestions qui leur avaient été soumises.

Il est certain que s'il avait été décidé de procéder à l'empoisonnement des renards dès le 15 février, par exemple, les appâts déposés auraient eu alors, dans le moment où la neige encore couvrait le sol et où le vivre se faisait rare, une efficacité autrement marquée que six semaines plus tard, en avril, au moment du printemps.

Or, il ne nous semble pas qu'il aurait été impossible d'amener alors les représentants des sociétés de chasse à comprendre où se trouvait leur réel intérêt.

Pour tardive qu'elle ait été, cette opération s'est effectuée cependant du 1^{er} avril au 31 mai sous la direction des lieutenants de l'ouvèterie, dans leurs circonscriptions respectives.

Le distingué Président de la Fédération des chasseurs de la Côte-d'Or, M. le Dr Dubard, lieutenant de l'ouvèterie pour l'arrondissement de Dijon, a apporté dans ces conjonctures, à l'Administration, un concours des plus précieux. Dans une série d'articles documentés parus dans la presse départementale, il s'est efforcé d'éveiller l'attention des chasseurs sur l'importance de la question et la réalité de l'épizootie niée par beaucoup d'entre eux. Il a montré l'utilité des destructions préconisées et indiqué quelques-uns des procédés auxquels il convient de recourir pour obtenir les meilleurs résultats.

Parmi ceux-là, certains doivent *a priori* être rejetés. Ainsi l'on ne peut songer à utiliser, même au terrier, l'emploi de gaz ou de liquides asphyxiants (sulfate de carbone, chloropicrine, etc...) le déterrage ou le piochage présentant des inconvénients et nécessitant l'intervention des chiens pour s'assurer que la retraite est habitée. Or, le contact des chiens avec des renards suspects de rage est à écarter comme allant au rebours du but à atteindre puisqu'étant de nature à augmenter les dangers de contagion.

Il ne reste donc qu'à recourir à l'empoisonnement des fauves par des appâts préparés placés dans les endroits fréquentés par les

renards et que les animaux domestiques (bétail, chiens, poules), et autant que possible le gibier, ne risquent guère d'atteindre.

La substance toxique employée fut la strychnine, les comprimés ou les pilules utilisés étant délivrés par les lieutenants de l'ouvèterie sur une demande des pétitionnaires, visée par les maires des communes pour les bois particuliers ou par l'Inspecteur des Eaux et Forêts, pour les bois soumis au régime forestier ; le toxique ayant de plus été éprouvé pour s'assurer de sa parfaite qualité, de la constance de ses effets et pour éviter de se servir de produits falsifiés inefficaces.

Les préparations molles ont été laissées de côté et l'on s'est arrêté à l'emploi des comprimés et des pilules pour avoir des doses bien déterminées et pour ne pas disséminer à la surface de l'appât les petits cristaux de strychnine dont la saveur révélatrice n'aurait pas manqué d'écarter les renards que l'on se proposait de détruire.

Pour de telles fins, la confection des amorces ne laisse pas que d'être délicate. Elles sont apprêtées de préférence avec des boyaux de volailles (poules, canards, oies, etc...) ou de lapins ou avec l'intestin grêle du mouton.

Ces intestins sont coupés en fragments de 4 à 5 centimètres de longueur. A l'aide d'un fil, on les lie à l'une des extrémités, puis au moyen d'une pince on introduit par l'autre bout laissé libre une pilule ou un comprimé de strychnine au fond du sac ainsi formé que l'on ferme ensuite par une ligature.

L'on fabrique de la sorte la quantité d'appâts qui convient en les comptant avec le plus grand soin pour n'en pas perdre. Chacun d'entre eux est ensuite trempé dans une graisse quelconque suffisamment chaude pour roussir l'extérieur du boyau et dessécher le pourtour. On les place alors sur un morceau de carton ou sur un bout de planchette.

L'on prépare en même temps un mélange de saindoux et de suif frais de mouton que l'on maintient liquide en le chauffant légèrement et auquel on ajoute 10 à 15 gouttes d'essence d'anis. L'on trempe les appâts un à un dans ce mélange tiède et on les sort en laissant la graisse se figer tout autour. L'opération est plusieurs fois recommencée de manière que, du fait de la successive accumulation des couches de graisse, l'amorce ait finalement acquis le volume d'une petite noix.

L'on recommande de même, à défaut de ces boyaux, d'avoir recours à des vairons dans le ventre desquels on introduit le comprimé de strychnine. Des souris des champs, des grains de raisins secs enrobés comme les petits sacs d'intestins dans une graisse à essence d'anis peuvent aussi servir avec avantage, en suivant la

même technique de préparation que pour l'utilisation des portions d'intestins.

L'on peut également prendre des figues sèches, très petites, car si elles sont trop grosses l'animal les mâchera et morcellera l'appât qu'il risquera de rejeter s'il perçoit le goût amer de la strychnine.

L'on introduit dans chaque figue une pilule de poison et l'on brosse le fruit refermé avec un pinceau trempé dans une mixture d'essence de vanille, de musc et d'huile d'anis. L'on compte aussi les figues soigneusement et on les place dans un bon sac. Parvenu sur les lieux où l'on placera la gobbe, l'on s'enduit d'abord les mains d'un peu de la mixture d'huile d'anis et de vanille. Puis à l'aide de bâtonnets de 10 centimètres environ de longueur taillés en pointe à leurs deux extrémités, l'on pique une figue par un bout du bâtonnet et l'on enfonce l'autre bout en terre, dans le terrier, aussi loin qu'il se peut en évitant qu'elle touche le sol ou les parois et en la plaçant dans l'obscurité le plus possible.

Dans la confection des appâts empoisonnés, l'essentiel est que ceux-ci soient des plus réduits en volume de manière à être avalés d'un seul coup, « gobés » par l'animal. Ainsi celui-ci n'aura pas été alarmé par la perception d'une sensation gustative anormale et la strychnine pourra produire ses effets meurtriers. L'idéal est de se servir d'une composition qui éloigne les animaux domestiques et le gibier tout en attirant les fauves que l'on se propose de détruire (renards, blaireaux, martres, putois, etc...).

Obtenues dans ces conditions, les gobbes furent déposées à l'entrée ou à proximité des terriers. L'arrêté préfectoral réglementant leur emploi précisait qu'elles ne pourraient être placées qu'à l'intérieur des bois et forêts, à 30 mètres au moins des chemins ou sentiers fréquentés et à 300 mètres au minimum des maisons habitées.

Elles devaient être enlevées avant le 15 juin 1926.

Le maire de la commune sur le territoire de laquelle le poison était déposé avait charge de faire connaître en temps utile, par publication à son de caisse et par affiches, le mode d'empoisonnement employé, la période pendant laquelle il aurait lieu et les bois et les forêts où il serait mis en œuvre.

Vingt mille amorces furent ainsi utilisées dans l'arrondissement de Dijon, un nombre au moins égal dans l'arrondissement de Châtillon-sur-Seine où la pose des appâts s'opéra dans des conditions pleinement satisfaisantes. Dans l'arrondissement de Beaune, situé au sud du département et moins directement menacé, treize mille gobbes cependant furent aussi demandées. Trop longtemps, les habitants

de l'arrondissement de Semur semblèrent se désintéresser de la destruction recommandée.

Au total cinq kilogs de sulfate de strychnine, correspondant à cinquante mille doses d'un décigramme, furent employés, le personnel des brigadiers et gardes des Eaux et Forêts prêtant tout son concours à cette opération.

C'est ainsi que pendant le printemps de 1926, la destruction des renards par le poison si elle ne fut pas aussi généralisée dans le Département qu'il aurait été souhaitable, fut néanmoins assez activement poursuivie.

Le Conservateur des Eaux et Forêts du Département, en en rendant compte dans un rapport spécial, estimait que pratiquement le but recherché avait été atteint. Les amorces ayant été laissées deux mois en place, le nombre de celles qui furent retrouvées au bout de ce laps de temps fut très minime par rapport à la quantité qui avait été posée (10 % à peine).

Sans doute, toutes ne furent pas mangées par des renards. Beaucoup ont été dévorées ou grignotées par des souris, des oiseaux de proie, des limaces. D'autres sont demeurées cachées sous des feuilles ou se sont décomposées sur place.

Néanmoins et rien que *dans les forêts soumises au régime forestier*, on put relever, en deux mois, les cadavres de 119 renards, 11 blaireaux et 2 chats sauvages. Mais il est évident que le nombre des renards qui ont été empoisonnés fut de beaucoup supérieur aux chiffres donnés. A la fin de la période envisagée, la plupart des terriers semblaient abandonnés et l'on rencontrait beaucoup moins de coulees qu'auparavant.

L'on a eu à constater la mort de quelques chiens qui avaient erré en forêt, mais aucun accident d'aucune sorte n'a été signalé.

Malgré ces résultats probants, dans une première relation de l'épizootie que nous rédigeons en 1926, nous réservions expressément l'avenir, écrivant que si la destruction des renards par le poison avait donné de bons résultats dans la lutte contre la contagion, il était excessif d'espérer qu'elle suffirait à la supprimer complètement. En fait, l'empoisonnement des bêtes puantes n'ayant pas été à nouveau effectué en 1927, l'épizootie s'est prolongée tout au long de cette année-là où huit cas furent signalés encore, pour n'être jugulée, définitivement cette fois, semble-t-il, qu'au printemps de 1928.

CHAPITRE II

LE DOUBLE PROBLÈME

de L'ORIGINE de la RAGE et de son EXTINCTION

LES ORIGINES DE L'AFFECTION

Dans la plupart des épizooties, l'origine de la rage a pu être sans conteste rapportée à l'introduction dans un milieu sain, dans une région indemne, de chiens atteints par la maladie.

C'est ainsi qu'en 1806, la rage fut importée à la Plata où elle n'a pas, depuis lors, cessé ses ravages, par des chiens de chasse appartenant à des officiers britanniques.

D'une manière analogue, elle apparut en 1813 dans l'île Maurice où l'on a supposé qu'elle avait été introduite par des chiens de pure race amenés par un vaisseau anglais venant de la baie de Bengale. En 1847, l'île de Malte est à son tour atteinte et plusieurs personnes y périssent de rage à la suite de morsures.

En 1857, à Victoria, dans l'île de Hong-Kong préservée jusqu'alors, un Blood-Hound devient enragé et mord plusieurs personnes dont un homme qui contracte ensuite la rage.

Le capitaine Malcom, du génie anglais, a signalé qu'en 1860, pendant qu'il était en garnison à Canton, un homme périt de rage près de cette ville. En 1861, alors qu'il se trouvait à Tien-Tsin, des cas de rage, causés par des morsures de chiens enragés furent constatés parmi les Chinois.

Au cours de l'été de 1867, à Shanghai, la rage éclata parmi les chiens des résidents anglais et plusieurs personnes furent blessées. Deux Européens mordus par leurs propres chiens moururent bientôt après de rage. A la même époque, un chat manifesta aussi les symptômes pathognomoniques de la maladie et fut abattu. Dans les deux cas mortels, la période d'incubation fut de peu de semaines et dans les mois qui suivirent, la rage devint extrêmement fréquente parmi les chiens des résidents européens, plusieurs personnes étant mordues

dont quelques-unes seulement purent être sauvées par les moyens habituellement mis en œuvre à cette époque.

Les chiens malades et leurs camarades de chenil qui avaient pu être mordus furent abattus.

Dans l'hiver 1869-1870, un Scotch-terrier devint enragé à Tschin-Kiang en Chine (1) où il mordit un buffle qui, consécutivement, mourut de la maladie après en avoir présenté les caractères les plus nets.

Au mois de juin 1892, dans l'île de Madère restée jusque-là indemne de toute rage, malgré la présence d'une quantité relativement considérable de chiens, la maladie fait soudain explosion, un grand nombre de foyers se manifestant en même temps à Funchal, capitale de l'île et jusque dans les paroisses les plus difficilement accessibles.

A dire vrai, dans cette circonstance, l'origine canine de l'épizootie n'a pu être nettement établie. C'est assez gratuitement qu'en la relatant, Goldschmidt suppose qu'un chien errant provenant du continent a pu parcourir l'île en mordant ses congénères.

Sans doute il est possible qu'un tel animal ait été débarqué à l'insu de la douane dont la surveillance était pourtant très sévère, cette administration ne relevant que l'entrée d'un chien arrivé de Lisbonne le 8 mai 1892 et mort rabique le 23 juillet suivant après une maladie de 9 jours. Mais c'est là, malgré tout, une pure hypothèse.

Le cas récent d'infection de la Grande-Bretagne est plus typique assurément. La rage dans les îles Britanniques, grâce aux mesures rigoureuses mises en œuvre pour s'opposer à sa propagation avait pratiquement disparu en 1903. Aucun cas n'avait été signalé depuis cette date, lorsqu'en août 1918 la maladie réapparut et prit une certaine extension à la suite de l'introduction clandestine d'un chien qui avait été amené à Plymouth par un aéroplane.

Aussi, en 1919, 150 cas étaient-ils signalés dans 14 comtés, ces chiffres étant ramenés dès l'année suivante à 33 cas dans 9 comtés. Depuis 1921, la Grande-Bretagne est à nouveau débarrassée du fléau !

De toute manière, il est admis que les animaux de l'espèce canine sont le plus fréquemment la cause de l'apparition de la rage et que l'écllosion de la plupart des épizooties doit leur être attribuée.

Il est cependant des circonstances où ils ne sauraient être tenus

(1) Fleming, *Rabies and Hydrophobia*, p. 54.

pour responsables. C'est ainsi que, selon Babès, on a souvent observé, en Roumanie, qu'à la campagne, les épidémies de rage canine ont été précédées par l'apparition de loups enragés. Le même fait a été signalé en Allemagne pour les renards. Von Tschudi constate que, dans les Alpes, on trouve souvent des renards enragés et que ceux-ci contaminent les chiens.

Nous avons résumé l'histoire de l'épizootie de rage sur les renards en Carinthie décrite par Oertl et au cours de laquelle ces animaux ont transmis la maladie à des chiens et même à l'homme.

En Orient surtout et dans les pays où vivent en liberté de nombreux fauves, des épizooties de rage peuvent être par eux provoquées sans qu'il soit nullement démontré que ce sont des chiens qui les ont d'abord infectés.

Dans les campagnes égyptiennes, par exemple, ainsi qu'a bien voulu nous l'écrire M. Piot-Bey, chiens, renards, chacals et loups vivent dans une étroite promiscuité. La rage peut ainsi aisément se transmettre d'une espèce à l'autre sans que l'on sache à laquelle il faut en attribuer l'origine.

Selon Babès, la rage des renards peut être à la rigueur regardée comme provenant de la morsure des chiens à cause du contact fréquent entre ces deux espèces surtout à l'époque du rut, au lieu que, chez les loups, cette origine est beaucoup moins probable.

En Roumanie, les épizooties de rage sur les loups se manifestent surtout en été et sont assez exactement en rapport avec l'époque du rut, moment où les animaux se rassemblent, luttent et se contaminent les uns les autres.

Or, beaucoup d'épizooties de rage éclatent chez les chiens au moment de la rage des loups. Comme d'une part les loups sont assez rarement mordus par des chiens enragés et que d'autre part la rage des loups est régulièrement constatée — et plusieurs fois par an — en Europe orientale, l'on ne peut douter que dans les pays tels que la Roumanie et la Russie où les loups sont nombreux, la rage du loup est entretenue non pas par la morsure des chiens, mais par la morsure des loups eux-mêmes.

Fermi, de son côté, considère comme très plausible la contamination des chiens par les rats, mais il suppose que les rats ont contracté la rage en rongant le cadavre d'un animal mort de cette maladie. Bien que vivant toujours ensemble, les rats et les souris, selon Fermi seraient très rarement rabiques.

L'auteur prétend que l'on n'a jamais observé une épizootie de rage parmi ces rongeurs car s'il en avait été autrement, la rage aurait été beaucoup plus souvent constatée parmi les chats, les chevaux,

les bovidés, les porcins, lesquels, abrités dans les écuries ou les étables sont toujours exposés aux attaques des rats.

Fermi ajoute que la rage parmi l'homme et les animaux disparaît de plus en plus — assertion qui ne semble pas toujours exacte, au moins pour des pays tels que l'Inde — ce qui ne serait pas si le rat était le propagateur de l'infection.

Au rebours de Fermi, Remlinger tend à accorder une réelle importance aux possibilités de transmission de l'affection par les souris ou les rats.

Il n'est, en effet, remarque-t-il, ni chien, ni chat, si bien surveillé qu'il soit, qui ne puisse être mordu par une souris ou par un rat. L'exaltation que, d'après certains auteurs, le virus rabique subit par le passage chez les muridés permet d'ailleurs d'aller plus loin dans la voie des hypothèses.

Elle donne peut-être l'explication du paradoxe suivant : le virus de rue s'atténue par le passage à travers l'organisme du chien.

La maladie ne tarde pas à revêtir dans ces conditions une forme consomptive caractérisée par un amaigrissement graduel et l'absence de paralysie. La virulence est si bien perdue que le bulbe du chien ne provoque plus aucun trouble chez le lapin (Celli et Zuppi).

Comment, fait observer Remlinger, concilier cette atténuation avec la pérennité de la rage dans la race canine, avec ce fait aussi qu'on constate parfois chez le chien un virus rabique « renforcé » tuant d'emblée le lapin en 10 jours, l'homme en 20 à 25 jours, avant que les inoculations pasteuriennes aient eu le temps d'agir (Bordoni-Uffreduzzi, Abba, D'Amato). Il pourrait très bien se faire que le rat jouât ici un rôle, en renforçant de temps à autre un virus sur le point de s'éteindre.

En étudiant les sources possibles de l'infection rabique, Mouquet, en 1927, après avoir souligné avec soin la grande réceptivité des rongeurs sauvages à de nombreux virus vis-à-vis desquels ils jouent le rôle de véritables réservoirs (Sodoku, ictere hémorragique, fièvre automnale) écrit que si, dans les contrées très habitées et riches en chiens, l'espèce canine peut à bon droit être considérée comme étant la cause première des épizooties de rage, il est permis de penser que dans d'autres régions où les circonstances sont totalement différentes, rien ne prouve qu'il en soit nécessairement ainsi.

Cet auteur insiste judicieusement sur un fait d'observation courante dont il a été souvent témoin en se promenant à travers champs :

« De nombreux chiens de ferme ou de chasse passent, écrit-il, de longs moments dans les campagnes à fouiller le sol avec les pattes et le nez pour essayer de capturer des petits rongeurs réfugiés dans des

galeries souterraines. Quelques-uns d'entre eux mangent ces petites proies, d'autres se contentent de les tuer. A noter aussi que les chats de ferme vont parfois à la chasse des rongeurs des champs.

« Ces faits étant connus, qui oserait affirmer que parmi les rongeurs et les petits carni-insectivores (taupes, musaraignes, etc...) aucune espèce ne peut être un véhicule de germes ou un réservoir de virus rabique (microbe ou protozoaire) ? Personne, je crois, car personne, à ma connaissance tout au moins, n'a fait de recherches à ce sujet.

« Dans ces conditions, le loisir existe d'émettre l'hypothèse de loups, renards, etc... se contaminant, soit le plus souvent par les blessures buccales ayant pour cause déterminante les os brisés de petites proies infectées, soit plus rarement peut-être par des morsures de celles-ci ».

Ainsi pourrait-on expliquer l'origine de la maladie chez le chien de garde d'une ferme très isolée qui devient enragé subitement alors que l'on est aujourd'hui réduit le plus souvent, à supposer, très hypothétiquement, sa possible contamination par un chien de passage que personne n'a rencontré.



Mais en dehors de la recherche de l'espèce animale ayant provoqué dans un endroit donné une épizootie de rage déterminée, l'on peut se demander aussi quelle est l'origine toute première de cette maladie infectieuse.

Dans un article instructif de la *Revue générale de Médecine vétérinaire*, M. Carré, directeur-adjoint du Laboratoire des recherches des Services vétérinaires à Alfort, étudiant l'étiologie du mal de Lure a mis en évidence le fait curieux d'une affection qui, existant à l'état latent dans une région, ne peut se manifester pourtant qu'avec le concours d'une autre maladie sévissant à plusieurs centaines de kilomètres.

Et de même que, d'après les observations de Carré, il faut au pyobacille, hôte habituel des litières, l'action préalable déprimante du virus agalaxique pour lui permettre d'acquérir tout son pouvoir pathogène à l'égard de l'organisme du mouton et de la chèvre, de même il n'est pas interdit de penser que la première épizootie de rage n'a pu se produire qu'à la faveur d'un concours de circonstances variées qui ont permis au virus rabique de préciser ses caractères, d'affirmer sa nocivité avant de se répandre et de se perpétuer.

Quoi qu'il en soit au surplus de l'origine de cette entité morbide, il est une question également que l'on peut légitimement se poser

et qui est de connaître si l'espèce canine a bien été la première espèce animale frappée par cette maladie.

David Sime (1) soulève le problème et s'efforce d'y répondre dans un ouvrage publié en 1903 par l'Université de Cambridge. Il fait d'abord remarquer que depuis un temps immémorial, la rage a été considérée comme étant essentiellement une maladie de l'espèce canine.

Rappelant les opinions exprimées par les savants les plus qualifiés pour avoir un avis sur le sujet tels que Pasteur et Fleming, Sime déclare que si l'on s'en rapporte à ceux-ci, l'on doit admettre que la rage du chien est la forme initiale de la maladie d'où dérive la rage de toutes les autres espèces sensibles.

Il classe ensuite les formes présentées par la rage canine sous cinq types selon les symptômes : une rage entièrement paralytique, une rage à manifestations uniquement furieuses, une rage mixte au cours de laquelle peuvent prédominer ou les phénomènes paralytiques ou les phénomènes furieux à moins que les uns et les autres ne se partagent exactement le tableau clinique.

Se référant au pouvoir atténuant très marqué que possède l'organisme du chien à l'égard du virus rabique et aussi l'organisme du singe, il montre qu'une distinction doit être faite entre ces animaux et ceux qui, comme le lapin, le cobaye, ont des organismes au travers desquels s'exalte, au contraire, la virulence rabique.

En dépit de ce fait que la maladie est répandue surtout dans l'espèce canine — mais elle n'est pas plus prédominante ni caractéristique de cette espèce que le tétanos n'est une maladie prédominante de l'espèce chevaline par exemple — il n'y a pas de raison de croire que sous sa forme paralytique, ou sous sa forme furieuse, ce soit essentiellement une maladie du chien.

S'il en était ainsi et si elle provenait uniquement de cette espèce, pourquoi, écrit Fleming l'usage systématique de la muselière ne parviendrait-il pas à la faire totalement disparaître.

Or cela n'est pas, d'où il suit que l'on ne doit pas considérer la maladie comme ayant été primitivement une maladie de l'espèce canine, mais comme ayant plutôt frappé d'abord les animaux des espèces dont les organismes ont la faculté d'exalter la puissance du virus rabique !

Étudiant alors plus particulièrement ceux-ci et considérant que c'est le lapin qui possède cette faculté au plus haut degré, Sime conclut positivement que la rage a été et est avant tout une maladie du lapin.

(1) David Sime, *Rabies*, p. 204.

Si, en Australie, où les lapins pullulent et où il n'y a pas de chiens, la rage néanmoins est inconnue, cela tient, dit l'auteur, à ce que le lapin se trouve là dans des conditions de vie extraordinairement favorables et n'est pas pourchassé. Si la rage malgré tout est surtout répandue chez le chien, cela tient à ce que cet animal chassant fréquemment est infecté par les proies qu'il capture. C'est de cette manière qu'une première fois la maladie fut transmise à un chien. Celui-ci poursuivait un lapin rabique. Il l'atteignit aisément, la paralysie commençant, il l'empoigna brutalement par le cou et lui brisa les vertèbres. Une aiguille osseuse lui inocula un peu de substance médullaire. Il contracta la rage et infecta ensuite ses congénères.

C'est de cette façon, selon Sime, que la rage soudainement apparaît dans des régions jusque-là préservées.

Après avoir rapporté le cas de rage par eux constaté sur une lionne d'Abyssinie, cas que nous avons plus haut signalé, Manouélian et Viala se demandent également comment cet animal sauvage a pu être contaminé. « Est-ce, écrivent-ils, par une morsure de chien ou par une morsure d'un individu de son espèce ? Il nous a été impossible de nous renseigner sur ce point. On peut aussi supposer qu'elle s'est nourrie d'un animal enragé, soit avant sa capture, qui était récente, soit après sa captivité, une blessure faite à la muqueuse buccale par une esquille osseuse ayant permis l'introduction du virus rabique provenant soit de la bave, soit du cerveau et de la moelle de l'animal enragé qui lui a servi de nourriture ».

Il nous a paru qu'il n'était pas inutile de rappeler ici l'essentiel de la théorie échafaudée par David Sime. Il y a là des vues de l'esprit qui, quoique demeurant évidemment du pur domaine de l'hypothèse, méritent qu'on y réfléchisse et ne laissent pas que de présenter un réel intérêt. Aussi bien et comme le fait remarquer Remlinger avec humour, si la rage est essentiellement une maladie du lapin, on ne saurait plaindre cet animal de faire les frais du traitement d'une maladie que lui-même engendra !

Par ailleurs, nous avons vu que Carlos França conclut de ses observations expérimentales que la rage est une zoonose des mammifères supérieurs, le virus qui la provoque s'affaiblissant au fur et à mesure que l'on descend dans l'échelle animale. Mais en rendant compte des travaux de França, F. Leclainche fait observer qu'il est plus philosophique de renverser la proposition et de voir dans la rage une maladie habituelle des espèces inférieures, non mortelle, évoluant accidentellement chez les mammifères supérieurs sous une forme grave ou toujours mortelle (1).

(1) *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1926, p. 575.

L'EXTINCTION DE LA MALADIE

En dépit des considérations de Sime plus ingénieuses que scientifiques, le problème de l'origine de la rage demeure obscur et ne sera sans doute jamais résolu. Que dire à présent des questions qui se posent au sujet de son extinction ?

Comme tout ce qui est vivant, les maladies, ainsi que les espèces qui en sont les victimes, sont appelées à évoluer, à se transformer, à disparaître et l'on peut être certain que la rage, telle que nous la connaissons n'échappera pas à une règle générale dont plusieurs affections déjà : lèpre, syphilis, etc... nous ont donné des exemples. Ainsi, la variole paraît-elle s'être héréditairement atténuée sous certaines influences, pour donner naissance à l'alastrim, fièvre éruptive aussi, mais très bénigne et incapable de récupérer la virulence de la maladie de laquelle il semble bien qu'elle dérive.

Cependant, s'il fallait se contenter de laisser agir la nature en cette matière, il est certain qu'avant qu'une modification intervienne dans les symptômes présentés par les sujets atteints par le mal, à quelque espèce qu'ils appartiennent, l'on assisterait à une recrudescence marquée d'épizooties rabiques. C'est pourquoi, encore qu'assez récemment seulement, les collectivités ont estimé qu'il était du devoir de l'État d'user de son autorité pour s'opposer à la propagation du fléau.

Aussi bien et en dehors des quelques cas exceptionnels par contamination indirecte que nous avons signalés, la rage, type des contagions par transmission immédiate, peut-elle être à coup sûr prévenue.

Avant qu'on le sache d'une manière pertinente, des réglementations intervenaient pour la juguler. Dès 1787, en Prusse, des ordonnances ont été publiées relatives à la rage du chien. Quelques années plus tôt et dans un but de préservation déjà, des taxes sur les chiens étaient instituées à Spire en 1779, à Zurich en 1785.

Le port obligatoire de la muselière est ordonné à Berlin en 1853, à Munich de 1855 à 1858.

Dans toutes les contrées civilisées, depuis lors, des ordonnances sévères ont été promulguées. Mais selon le plus ou moins d'exactitude avec laquelle elles ont été appliquées, elles ont donné des résultats probants comme en Angleterre, où elles sont, au contraire, ainsi qu'en France, presque demeurées sans effet.

Car si l'on a pu justement dire d'un pays déterminé qu'il a toujours l'état sanitaire qu'il mérite, cela est vrai surtout en ce qui concerne la rage.

Rien n'est plus démonstratif à cet égard que l'examen des règlements édictés par certains gouvernements étrangers et par la France dans le but d'obtenir l'éradication de la maladie.

Nous nous proposons de les passer ici rapidement en revue, après tant d'autres, non pour essayer de modifier l'état d'esprit du public français contre lequel tant d'expériences ont prouvé qu'il est vain de s'efforcer de réagir, mais parce que quelques indications générales sur la prophylaxie de la rage nous paraissent devoir ici prendre place.

Sans doute est-il dans la nature humaine d'oublier rapidement les leçons des plus cruels événements. Comme la poussière toujours retombe, l'ignorance revient sans cesse, mais ce n'est pas une raison pour ne pas la chasser !

Examinons d'abord ce qui a été fait en dehors de notre territoire.

En 1803, la rage apparaît pour la première fois au Pérou où elle avait été inconnue jusqu'à cette date. Elle éclata dans les vallées brûlantes de la partie nord de la Côte d'où elle se répandit avec une allure épizootique en direction du sud vers Ica et Arequipa.

L'on précise que sur 12 individus mordus par des chiens enragés et qui périrent dans la ville d'Ica, la durée d'incubation varia chez eux de 12 à 90 jours. Dans cette ville, une seule chienne, en une nuit, mordit 11 personnes dont deux seulement échappèrent à la mort.

Grâce aux excellentes mesures sanitaires mises en œuvre par le vice-roi Abascal, qui ordonna en particulier, au printemps de 1804, le massacre général des chiens de Lima, cette ville put être préservée et, dès 1808, l'épizootie avait complètement disparu.

Smith, qui rapporte ces faits en 1841, ajoute que durant son long séjour au Pérou, il ne fut jamais témoin d'un seul cas de rage.

Dans le Grand-Duché de Bade, l'on comptait de 1872 à 1875 un nombre de cas de rage du chien variant de 37 à 50 par année. L'on décida alors, en 1876, d'élever la taxe d'imposition à laquelle étaient soumis les propriétaires de ces animaux et d'exiger le port par ces derniers d'une médaille spéciale attestant que le paiement de la taxe annuelle avait bien été réellement effectué.

Si, en 1876, le nombre des cas de rage est encore de 28, il n'est plus que de 3 en 1877, de 4 en 1878, de 2 chacune des trois années suivantes, la rage disparaissant complètement du Grand-Duché en 1880 (1).

La Bavière offre un exemple analogue. De 1871 à 1875 le nombre des chiens enragés est considérable — 821 en 1873 —, année où

(1) Nocard et Leclainche, *Les maladies microbiennes des animaux*, t. II, p. 487.

quinze personnes succombent à la rage ; il meurt encore 29 personnes en 1874 et 23 en 1875. Aussi une loi du 2 juin 1876 impose-t-elle en même temps la taxe et la marque des animaux. Le nombre des cas de rage du chien n'est plus que de 140 en 1877, de 117, 49, 73 les trois années suivantes ; de 11 et 12 en 1885 et 1886, cependant que les cas de rage humaine tombent à 5 en 1878, à 1 en 1879 et en 1880, à zéro en 1881.

En Angleterre la rage a longtemps sévi d'une manière alarmante, puisqu'une statistique officielle accuse un total de 1.112 personnes mortes de la maladie pendant la seconde moitié du XIX^e siècle.

En 1887, le Conseil privé décide de laisser aux autorités des comtés et des bourgs la charge de la police sanitaire de la rage, leur conférant des pouvoirs suffisants pour prendre les mesures efficaces, en exigeant notamment le port de la muselière.

L'effet produit par la liberté d'intervention ainsi donnée aux autorités locales, beaucoup plus sensibles *a priori* que le pouvoir central à des arguments d'ordre privé, est des plus fâcheux. En 1889, 312 cas de rage du chien sont signalés dont 176 à Londres.

Le Conseil privé rapporte alors la résolution prise, substitue son action à celle des magistrats communaux ordonnant le musellement général des chiens à Londres et dans un rayon de quinze milles autour de la cité. Dès 1890 le nombre des cas signalés à Londres tombe à 44 ; il n'est plus que de 28 en 1891, de 3 en 1892.

Mais le danger est passé, l'émotion très vive s'est calmée. Sous la pression des sociétés protectrices des animaux, le règlement imposant à tous les chiens la muselière est abrogé. Le « Muzzling order » est rapporté et une fois encore, les administrations des comtés et des bourgs se voient chargées de l'application des mesures sanitaires.

Le nombre des cas de rage du chien s'élève aussitôt à 93 en 1893, à 248 en 1894, à 672 en 1895 ; des accidents retentissants surviennent, l'opinion publique à nouveau réclame une intervention énergique.

Le « Rabies Order » du 23 mars 1897 retire donc les droits d'intervention en la matière aux magistrats des comtés et des bourgs. La Ministère de l'Agriculture reprend en mains la direction de la lutte contre la contagion, la muselière est imposée par des ordres spéciaux dans les districts contaminés. De plus, le 7 mai 1897, est édicté le « Dogs order » prescrivant des mesures destinées à empêcher la réimportation de la rage. Immédiatement le nombre des cas signalés tombe à 151 en 1897, à 17 l'année suivante ; il n'est plus que de 1 en 1901 et de 1903 jusqu'en 1918 — ainsi que nous l'avons vu — la maladie a totalement disparu.

Or ces exemples, fournis par le Pérou, le Grand-Duché de Bade, par la Bavière, par l'Angleterre, ne sont pas isolés.

A la suite de l'exécution rigoureuse des mesures sanitaires, la rage disparut en quelques années de la Norvège, de la Hollande, de la Suède. A Berlin, à plusieurs reprises, l'application d'ordonnances sur le musellement amena la disparition de la maladie.

Envisageons maintenant ce qui a été tenté en France.

« La loi sanitaire française, pouvaient écrire encore en 1903 Nocard et Leclainche, prescrit les mesures les plus énergiques contre la maladie et la rage eût déjà disparu si certaines lois ne semblaient faites pour n'être pas appliquées. Nous possédons la législation la plus draconienne sur la matière et la rage, qui n'est plus qu'un accident dans les capitales étrangères, règne dans toute la France et trouve à Paris même un foyer d'élection unique au monde ».

Il est de fait que si les prescriptions de la loi du 21 juin 1898 (articles 16 et 38) et du décret du 6 octobre 1904 (articles 9 à 14) étaient correctement observées, la rage depuis longtemps aurait pratiquement disparu de notre territoire.

Car ces mesures comportent d'une part la déclaration immédiate à l'autorité de tous les cas de rage animale constatés ou soupçonnés, d'autre part et consécutivement, la recherche et l'abatage sans délai de tous les animaux qui ont pu être mordus.

Or, que se passe-t-il dans la pratique ? Le plus souvent, nous l'avons vu ici même (observations A et B), beaucoup de cas de rage restent cachés qui constituent des foyers d'infection d'autant plus redoutables.

De plus, nous l'avons constaté bien des fois aussi, il est très rare que les propriétaires des chiens mordus ou roulés ne cherchent pas à les soustraire à l'abatage qui est cependant l'une des conditions primordiales du succès dans la lutte contre une telle épidémie.

Ainsi se créent, ou se perpétuent en s'étendant, des centres de contagion qui auraient pu être étouffés dès le début de leur apparition par la seule observation des dispositions légales.

Mais la prophylaxie de la rage ne saurait être efficace que si à côté de la réglementation spéciale à mettre en œuvre lors de l'apparition d'un cas de la maladie dans une région déterminée, la destruction des chiens errants qui pullulent dans les grandes villes n'est pas, en tout temps, systématiquement poursuivie.

Rien n'est plus funeste à cet égard que l'activité de ces groupements spéciaux, ligues de protection ou de défense des animaux, réunissant des personnalités sans doute remplies des meilleures intentions — mais qui, réservant souvent le meilleur de leur cœur,

de leur indulgence et de leur attention à tout ce qui n'est pas le genre humain se trouvent être dans de nombreux cas, inconsciemment voudrions-nous croire, la cause d'épidémies ou d'épizooties qui auraient été évitées certainement sans leur détestable influence.

En s'opposant, comme ils l'ont fait en maintes circonstances, dans le cas particulier de la rage, à la libre action des pouvoirs publics, à la prescription du port de la muselière, par exemple, ils placent l'Administration dans l'obligation de ne recourir qu'à des réglementations provisoires, à des demi-mesures qui, si elles peuvent ralentir la marche d'une enzootie, sont fatalement insuffisantes pour arriver à l'éradication totale de la maladie !

Paris a fourni à ce point de vue, à trop de reprises, des exemples navrants et qui devraient servir d'enseignement si nous étions perfectibles davantage.

En 1878, 502 cas de rage du chien sont constatés à Paris, cent personnes sont mordues, 24 succombent et parmi elles un jeune homme dont la famille possède une grande notoriété dans le monde politique et littéraire. L'on remet en vigueur les ordonnances oubliées et les cas de rage, qui avaient été respectivement de 141, de 175 et de 133 dans les trois premiers trimestres de l'année, ne sont plus que de 53 pendant les trois derniers mois. Pour arriver à ce résultat, il avait suffi de faire abattre 4.000 chiens errants en juillet et en août.

Dix ans plus tard, dans le seul mois d'avril 1888, l'on compte à Paris 125 chiens enragés ; une ordonnance prescrit de saisir et d'abattre tout chien qui ne sera pas muselé ou tenu en laisse. Immédiatement le nombre des chiens enragés diminue. Il s'abaisse successivement à 67 en août, 52 en septembre, 29 en octobre et 27 en novembre (1).

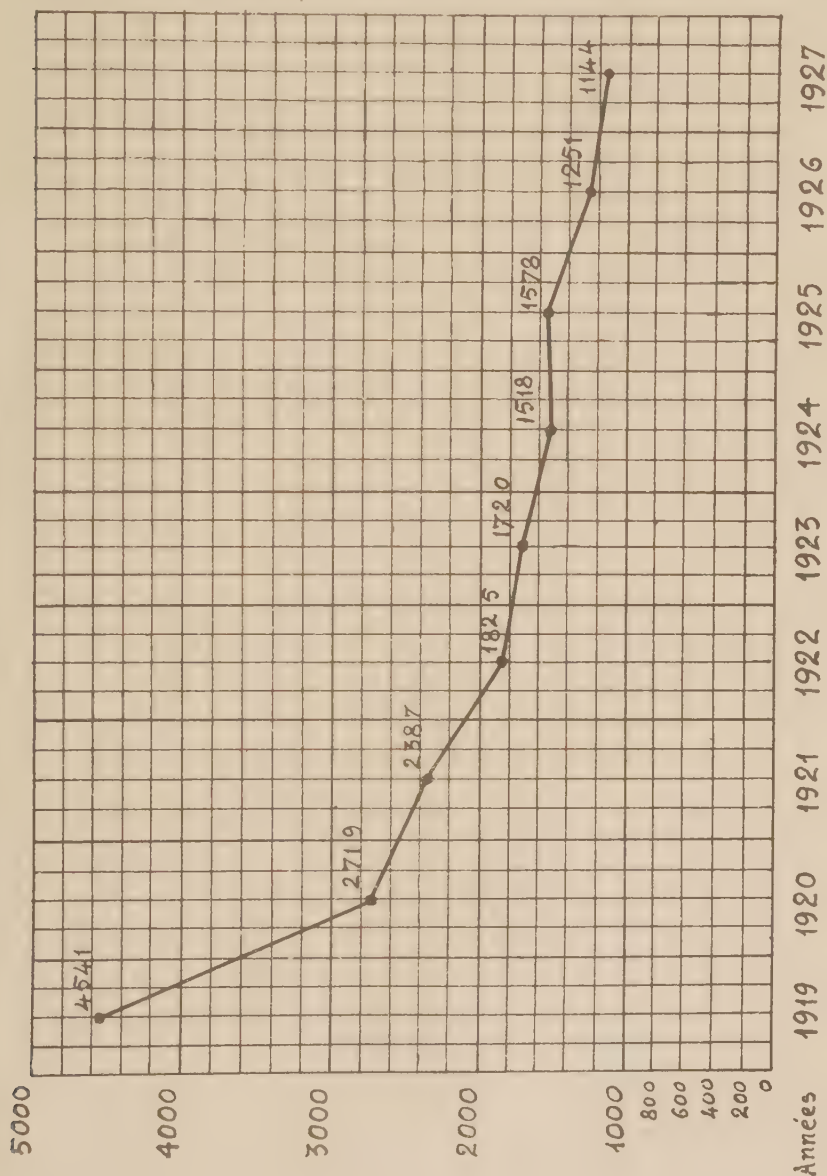
Ainsi, à diverses époques, alors que quelques cas retentissants ou que la multiplicité des manifestations rabiques observées provoquent une certaine alarme dans l'opinion, l'on intervient avec énergie, l'on impose les dispositions qui conviennent, l'on surveille leur correcte application. Mais dès que les événements ont disparu qui ont ému le public, celui-ci se retournerait volontiers contre ceux qui ont satisfait pourtant au désir de quiétude qu'il manifestait impérieusement peu de temps auparavant. Les mesures sanitaires sont délaissées, l'œuvre d'assainissement reste incomplète et la rage couve doucement pour réapparaître quelque temps plus tard, perpétuel phœnix renaissant de ses cendres mal éteintes !

La lutte contre la rage en France depuis 25 ans est cependant entrée dans une phase nouvelle à la faveur surtout de la réorganisa-

(1) NoCARD et Leclainch, *loc. cit.*, p. 486.

tion des Services vétérinaires départementaux et de la mise en application de la loi du 12 janvier 1909. Grâce à la présence au chef-lieu de chaque département et auprès de chaque Préfet d'un conseiller technique qualifié, Directeur des Services vétérinaires du département, chargé en particulier de diriger et de contrôler l'action des vétérinaires sanitaires, des résultats fort appréciables ont été depuis lors obtenus dans la lutte contre les épizooties en dépit de la longue période troublée de la guerre et de l'après-guerre.

NOMBRE TOTAL DES CAS DE RAGE EN FRANCE DE 1919 A 1927



Pour nous en tenir à la rage, celle-ci, après avoir accusé une recrudescence très nette dans les années qui suivirent la guerre, est à présent en décroissance dans la plupart de nos départements.

Alors que les cas signalés en France en 1913 étaient de 1795, l'on n'observe plus que 1578 cas en 1925, 1251 cas en 1926. Or, 3285 cas avaient été constatés en 1917 et 4.541 en 1919.

Toutefois il est à craindre que les suppressions — que nous voulons croire heureusement temporaires — de nombreux postes de Directeurs départementaux, suppressions prononcées dans un but d'économies que nous estimons mal comprises, n'aient pour conséquence un nouveau développement des maladies contagieuses de nos animaux domestiques et singulièrement de la rage, dans plusieurs régions.

Mais en dehors de cette considération d'ordre particulier, il est une raison profonde pour laquelle jamais jusqu'alors en France la prophylaxie de la rage n'a pu donner les résultats admirables par lesquels elle s'est signalée dans un grand nombre de contrées étrangères.

C'est que, dans la très grande majorité des cas, la loi confie aux seuls magistrats municipaux le soin d'édicter les prescriptions nécessaires lors de l'apparition d'un cas de rage dans leur commune.

Or, dans notre pays de France où, comme nous l'avons écrit ailleurs, la liberté trop souvent s'apparente à la licence et où le sentiment très développé des droits de l'individu obscurcit singulièrement la notion des devoirs envers la collectivité, il apparaît bien, ainsi que le dit de son côté Cruveilhier, que le public ne prête, en aucune façon, son concours aux efforts faits par les municipalités pour se libérer de la rage.

Les arrêtés des maires sont inopérants, de sorte que trop de ces magistrats, sentant leur impuissance, se découragent et ne prennent pas les mesures les plus indispensables.

L'on ne peut de plus demander aux 36.000 maires de France, volontaires pour des fonctions où il n'y a guère que des désagréments à récolter, qu'ils possèdent sur les nécessités de l'hygiène moderne de suffisantes clartés. Ainsi que l'affirmait, il y a quelques années, avec compétence, un ancien Directeur de l'hygiène et de l'assistance publique, M. Mirman, pour que les maires puissent dresser contre l'ignorance ou l'inertie hostile de leurs administrés une autorité assez ferme, il faudrait en vérité que les hommes cessent brusquement d'être des hommes et il était certain d'avance que les pouvoirs dont la loi les laissait investis en matière d'hygiène resteraient sans emploi.

A dire vrai, et lors d'épizooties envahissantes comme celle qui a sévi en Côte-d'Or, les Préfets interviennent, prenant des dispositions

d'ordre général pouvant intéresser leur département tout entier.

Mais il n'en est pas moins que l'observation de la réglementation prescrite incombe pour la plus grande part aux maires qui trop souvent n'y attachent pas toute l'attention qu'elle réclame, de même que c'est à eux seuls que se trouve confié le soin d'ordonner le respect des obligations prévues par la loi sanitaire lors de l'apparition d'un premier cas de la maladie sur le territoire de leur commune.

Il importerait, dans tous les cas sans aucune exception, pour que puisse être engagée en France avec le maximum de chances de succès la lutte contre la rage, de retirer aux maires, quelque animés qu'ils puissent être pour beaucoup de bonne volonté et de dévouement, tout souci d'intervention en cette matière et de confier aux seuls Préfets le soin de prendre les arrêtés convenables.

Ainsi notre pays profiterait-il enfin de l'expérience acquise et pourrait-on espérer, la vaccination des chiens étant par ailleurs généralisée, arriver à l'éradication pratiquement complète de la maladie.

En résumé, en dépit de faits d'observation indéniables attestant que diverses espèces d'animaux sauvages (loups, chacals, renards, etc...) ont été les sources même de plusieurs épizooties rabiques, il n'est pas contestable que dans nos régions de l'Europe occidentale, le chien est à peu près le seul propagateur réellement efficient de la rage.

Si certaines mesures sanitaires appropriées sont appliquées comme il faut, elles doivent suffire, dans l'immense majorité des cas, à obtenir la disparition quasi totale des foyers d'infection.

CONCLUSIONS

Tout fait comporte en soi un enseignement.

Envisageons donc, en terminant, les leçons qui se dégagent des événements dont nous avons été le témoin en Bourgogne et que nous nous sommes essayé à décrire.

1^o Bien que la rage n'ait pas été signalée, croyons-nous, jusqu'à présent en France sur les renards et les blaireaux, ces animaux sauvages, ainsi qu'on le pouvait penser, sont à même, dans nos régions, de la contracter dans les conditions naturelles.

Il est tout à fait vraisemblable qu'en de nombreuses circonstances, des cas isolés ou des épizooties de rage sur ces espèces se sont manifestés dans nos pays qui sont demeurés ignorés parce que n'ayant donné lieu à aucune communication ni compte rendu scientifiques. Ainsi aurait pu rester relativement inconnu le cas de rage du blaireau constaté en 1923 à Saint-Broingt-la-Fosse, encore qu'ayant fait l'objet d'une relation circonstanciée du vétérinaire sanitaire et ayant été brièvement mentionnée dans son rapport annuel par notre collègue M. Lominet, alors Directeur des Services vétérinaires de la Haute-Marne.

Il n'y a, au surplus, aucune raison pour que les renards, blaireaux ou autres bêtes puantes peuplant nos forêts ne soient pas sensibles à une maladie si fréquemment observée en d'autres contrées européennes sur leurs congénères.

Et il convient de considérer qu'en France, comme ailleurs, le renard et le blaireau non seulement peuvent être victimes de la rage parce que contaminés par d'autres animaux domestiques ou sauvages, mais encore sont capables de se révéler des propagateurs extrêmement actifs et dangereux de cette affection !

2^o Les prescriptions de la police sanitaire appliquées jusqu'à présent à certains carnivores (chiens et chats) ou herbivores (bovidés,

équidés, porcins et caprins) peuvent donc, dans quelques cas, ne pas être suffisantes pour s'opposer avec toutes chances de succès à l'extension de la rage ou à sa réapparition dans des régions indemnes.

Aux dispositions mises en œuvre pour empêcher la divagation des chiens devrait s'ajouter, dans nos départements forestiers particulièrement, la mise en pratique systématique et périodique de procédés de destruction des animaux nuisibles, dont les repaires sont établis au couvert des futaies, des taillis ou des bois.

3^o Mais pour que les règlements sanitaires prévus par la législation puissent être édictés en temps utile et se trouver respectés ainsi qu'il est désirable, il apparaît absolument essentiel d'enlever aux magistrats municipaux trop souvent circonspects et parfois regrettablement défaillants, tout pouvoir d'intervention à ce sujet.

Les Préfets seuls, moins sensibles à l'action des influences locales, encore que sollicités trop souvent et de manière pressante, devraient avoir qualité pour prendre toute décision.

4^o Il y aurait lieu de compléter la loi du 21 juin 1898 par le vote de pénalités de nature à assurer le respect de son texte, transgressé aujourd'hui presque impunément. Des sanctions sévères devraient sans exception frapper impitoyablement les non déclarants.

Car en matière de maladie contagieuse, ce sont ceux-ci qui, en laissant ignorer le plus souvent sciemment l'existence d'un foyer d'infection, empêchent l'exacte exécution de la loi dans le moment précis où son influence salutaire serait susceptible de s'exercer le plus efficacement. Ainsi concourent-ils sûrement à l'aggravation de la situation, commettant à l'égard de la collectivité une faute très lourde qui reste actuellement presque toujours impunie.

Nous avons vu que des enzooties de rage se sont déclarées sur des animaux d'espèce bovine, enzooties dont la gravité aurait pu être sensiblement atténuée, ainsi que les pertes en résultant, si les déclarations de suspicion de rage des chiens infectants avaient été faites au moment opportun, les propriétaires intéressés n'ayant nullement méconnu l'état alarmant de leurs animaux et n'ayant plaidé ensuite l'ignorance que pour mieux échapper aux rigueurs d'une juste sanction.

Nous sommes convaincu que toutes ces mesures, imposées avec ensemble et méthode, seraient de nature à diminuer considérable-

ment les dommages causés par les épizooties dévastatrices qui éprouvent parfois notre élevage.

Elles permettraient en tout cas, singulièrement, d'arriver assez rapidement, malgré la grande étendue de nos frontières terrestres et les difficultés de son exacte surveillance, à l'éradication presque absolue de ce redoutable fléau qu'est la rage, par la suppression quasi totale, sur notre territoire, des sources les plus diverses de la virulence rabique.

VU : *Le Doyen,*
H. ROGER.

VU : *Le Président,*
A. LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER .

Pour le Recteur de l'Académie de Paris,
L'Inspecteur d'Académie,
MAURELLET

BIBLIOGRAPHIE

- BABÈS. V. — *Traité de la Rage* (Paris, 1912).
- FRIEDBERGER et FRÖHNER. — *Lehrbuch der Speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere* (Stuttgart, 1892, t. II, p. 764 à 794).
- GALTIER. — *Traité des maladies contagieuses* (Paris, 1897, p. 834 à 947).
- HÖGYES. — « Lyssa » in *Specielle Pathologie u. Therap. de Nothnagel* (t. V, 1897 Hölder-Wien, 240 pages).
- HUTYRA et MAREK. — *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Wutkrankheit* (t. I, pages 481-514).
- KOCH. J. — « Lyssa », *Handb. de Path. Mikroorg. Kolle et Wassermann*. (Iéna, 1913, livre 8, p. 789 à 895).
- KRAUS, GERLACH et SCHWEINBURG. — *Lyssa bei Mensch und Tier* (Wien, 1926).
- LUBINSKI H. UND C. PRAUSNITZ. — *Lyssa. Ergebnisse der Hygiène Baktériologie, Immunitätsforschung und Experimentellen Therapie* (Berlin, 1926, 164 pages).
- MARIE. A. — *La Rage* (Paris, 1901).
— *L'étude expérimentale de la Rage* (Paris, 1909, O. Doin).
— *Sur la nature du virus rabique. (Rapport préliminaire à la Conférence de la Rage présenté à la Société des Nations, Genève, février, 1927).*
- MÉNÉTRIER. — *La Rage* (Brouardel et Thoinot, t. IV, Paris, 1910).
- NOCARD et LECLAINCHE. — *Les maladies microbiennes des animaux* (3^e édition, t. II, Paris 1903, p. 426-496).
-

- ABADIE. — De la rage (Nantes, 1868, brochure de 66 pages).
- ABBA. — Contribution à la question du passage du virus rabique de la mère au fœtus (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 779-780).
- Contribution à la question de la présence du virus rabique dans l'urine des animaux enragés (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 776).
- ABBA F. et BORMANS A. — Sur le diagnostic histologique de la rage. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, p. 49).
- ABADJIEFF. — Ueber die Beeinflussung des Lyssavirus durch Yatren-Natrium (*Zentral. Bak. f. Orig.*, CVII, 14 mai 1928, p. 202-205).
- ACKER. — Statistique des vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur de Samara pour les années 1886-1910 (*Annales Institut Pasteur*, 1912, p. 574).
- ADAMI. — Une épidémie de Rage sur un troupeau de daims (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 658).
- ADELHEIM. — Uber die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am II. Städtischen Krakenhaus zu Riga in den Jahren, 1914, bis 1917. (*Zeitschr. für Hyg.* LXXXIX, f. 1, 15 août 1919).
- Uber die Tollwut in Lettland (*Eesti Arst Bd*, 2, p. 287, 1923), (Réf. *Zentralblatt, f. Bakt.*, 1924, t. LXXVI, p. 551).
- AGHION. — Rabies (*American Veterinary Review*, 1910-1911 vol.38, p.666).
- ALIVISATOS. — Die Schutzimpfung gegen Lyssa durch das mit Ather behandelte virus fixe (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1922, p. 295).
- ALMAGIA M. — Neutralizzazione del virus rabico mediante la coles-terina (*R. della R. Accad. med. di Roma*, séance du 28 avril 1907) (*Ref. Bin. de l'Inst. Pasteur*, 1907, p. 541).
- AMATO d'. — Uber die speicheldrüsen bei Lyssa (*Zentralbl. f. Bakteri-ol. Parasitenk. u. Infektions-Krankh.*, 1915, Bd 76, p. 403).
- AMATO (d') UND FAGELLA. — Negrische Körper, Lentzische Körper und Veränderungen der nervösen Zentren in der Wutkrankheit (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektions krankh*, 1910, t. LXV, p. 353).
- ANDRY. — Recherches sur la rage lues à la Société Royale de médecine, le 13 décembre 1777 (Paris, 1778, in-8°).
- ANSELMIER. — Ueber den Nachweis und die Form der Negri-Körper beim Affen, Fuchs und Hamster (*Beobacht. a. d. Inst. z. Erf. d. Infektions. Krankh. in. Bern*, 1908, p. 83).
- AUNOY d'. — Spontaneous recovery of rabbit from experimental rabies. (*Journ. of. infect. dis.*, 1921, p. 261).
- ARLO J. — La Rage canine au Soudan français (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XIV, 1921, p. 368).
- ASHBURNER J. — Cases of rabies in the Cow and the domestic fowl. (*The Veterinarian*, 1828, p. 323).
- AYRAULT E. — Nouveaux faits pour servir à l'histoire de la rage. (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1872, p. 766).

- BABÈS. — Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 209).
- Les nodules rabiques et le diagnostic rapide de la rage (*Presse médicale*, 1900, p. 69).
- Die Lehre der Hundswut zu Ende des 19. Jahrhunderts (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1900, p. 925-958).
- Les corpuscules de Négri et le parasite de la rage. (*Presse médicale*, 1906, p. 669).
- Ueber die Wirkung der Karbolsäure auf das Wutvirus (*Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektions-Krankh.*, t. LV, f. 1, p. 27) (*Ref. Bull. de l'Institut Pasteur*, 1910, p. 677).
- Rapport sur la rage (*Communications au premier Congrès International de Pathologie comparée*, 1912, t. I, p. 179).
- BABÈS et CERCHEZ. — Expériences sur l'atténuation du virus rabique. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1891, p. 625).
- BABÈS et TALASESCU. — Études sur la rage (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 435).
- BABÈS et VASILU. — L'infection ultérieure des plaies par le virus rabique. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1911, t. I, p. 604).
- BABLET J. — Le virus rabique en Cochinchine (*Annales Institut Pasteur*, t. XXXIX, 1925, p. 783).
- BACHELET J.-J. et FROUSSART C. — Causes de la rage et moyen d'en préserver l'humanité (Valenciennes, 1857, 156 pages).
- BALLINGHALL B. — Case of hydrophobia (*The Edinburgh med. and surg. Journal*, 1815, p. 74).
- BARBIER A. — Une épizootie de Rage sur le Renard (*Revue Générale Médecine vétérinaire*, 1926, p. 609).
- BARDACH J. — Le virus rabique dans le lait (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 180).
- BASSET. — Sur la police sanitaire de la rage (*Recueil de Médecine vétérinaire, Bull. et Mém.*, t. XCV, 30 octobre 1919, p. 331-335, 356-337).
- BAUHIN Jean. — Histoire notable de la rage des loups advenue l'an MDXC avec des remèdes pour empêcher la rage (Montbéliard, 1591, in-8°).
- BECK. — Tollwuth und Hundestaube (*Arch. f. wiss. und prakt. Tierheilk.*, 1902, t. 28, p. 505).
- BELLOTTI P. — Un curioso caso di rabbia nei bovini (*La clinica veterinaria*, 1922, p. 369).
- BENETT S. C. J. — A note on the nature of the rabies virus in the anglo-egyptian Sudan (*Veter. J.*, mars 1927).
- BERGAMASCHI G. — Sopra un caso di rabbia. (*La clinica veterinaria*, 1922, p. 39).
- BERGERON J. — De la rage. Observations et réflexions (Paris 1862, in-8).

- BERGEON P. — Rage furieuse chez le buffle (*Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon*, 30^e année, 1927, p. 90 à 92).
- BERT P. — Contribution à l'étude de la rage (*C. R. de l'Académie des Sciences*, séance du 18 décembre 1882, t. CCXCV, 1882, p. 1253).
- BERTARELLI. — Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Tollwut (*Zentralbl. f. Bakterirol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, 1905, Bd. 39, p. 399).
- Ricerche ed osservazioni sperimentali sulla Rabbia (*Riv. d'Igiene e Sanità pubbl.*, t. XVI, n° 21, 1^{er} novembre 1905) (*Ref. Bull. Inst. Pasteur*, 1905, p. 975).
- BERTARELLI et VOPINO. — Ricerche ed osservazioni sperimentali sulla rabbia. (*Riv. d'Igiene e Sanità pubbl.*, t. XIV, 1903, p. 874) (*Ref. Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1904, p. 68).
- BIBERSTEIN UND LUBINSKI. — Untersuchungen über Organ und Artspesifität (*Zentralbl. f. Bakterirol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, 1924, Bd. 93, p. 222).
- BLAKENBURG. — Epidémiologie de la Rage (*Archiv. für praktische und Wissenschaftliche Tierheilkunde*, 1926).
- BLANCHARD M. et LEFROU G. — Deux cas de rage canine observés à Brazzaville (A. E. F.), (*Annales Institut Pasteur*, 1922, p. 812).
- BLASI (de) L. et RUSSO TRAVALI. — La rage expérimentale chez le chat (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 338).
- Statistique de l'Institut antirabique municipal de Palerme (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1896, p. 238).
- BLONDIN, WILBERT et DELORME. — Contribution à l'étude de la rage en Afrique Occidentale française (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XX, 1927, p. 401-407).
- BLUMBERG. — Zùr Wùtfrage (*Zentralbl. f. Bakterirol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.* Bd. 7, p. 766, 1890).
- BOECKER E. — Die Tollwut bei Mensch und Tier (*Zschr. f. ärztl. Fortb.*, 1924, p. 224) (*Refce Zentralbl. f. Bakterirol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, t. 76, p. 551).
- BORELLINI. — Contributo allo studio della rabbia nei bovini (*Il Moderno Zooiatro*, 1914, p. 141).
- BOTAFOGO GONSALVES. — Lipovaccination antirabique. Conservation du virus rabique dans l'huile d'olive (*C. R. Soc. biologie*, 1924, t. XC, p. 876).
- Lipovaccination antirabique. Action de l'huile phéniquée sur le virus rabique (*C. R. Soc. Biol.*, 1926, t. XCIV, p. 167).
- BOUFFARD. — Sur l'existence de la rage canine dans le Haut-Sénégal et le Niger (*Annales Institut Pasteur*, 1912, p. 727).
- De la rage canine en Afrique Occidentale française (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XIV, 1921, p. 6-9).

- BOULEY. — Rapport sur la Rage lu à l'Académie impériale de médecine aux séances des 2 et 9 juin 1863. (Paris, Baillière, 1863, broch. 70 pages).
- La rage (*Revue des cours scientifiques de la France et de l'étranger*, 30 avril 1870, p. 337 et 7 mai 1870, p. 360).
- Communication relative aux cas de rage constatés en France, 1863-1868 (*Compte rendu Académie des Sciences* 4 avril 1870).
- La nature vivante de la contagion. L'inoculation préventive de la rage (*Revue Scientifique*, 1884, t. II, p. 353 à 366).
- BOURREL. — Traité complet de la rage (Paris, 1874, broch. de 133 pages).
- BRADFORD. — Two lectures on rabies. (*The lancet*, 1900, t. I, p. 593 et p. 758).
- BRATSKHIKOW. — Wut bei Rindern (*Arch. f. Vet. Med.*, 1893).
- BUREAU, OFFREAU et FONTAINE. — Deux cas de rage chez les Équidés. (*Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1913, t. XXII, p. 123).
- CAGNY. — La rage du mouton (*Recueil Med. Vet.*, 1887, p. 531).
- CALABRESE A. — Sull'azione dei raggi di Röntgen sul virus della rabbia (*Riforma medica*, t. XXI, 1905, n° 47) (*Ref. Bull. Inst. Pasteur*, 1906, p. 239).
- Sull'azione del radio sul virus rabico (*Riforma medica*, t. XXII, 1906, n° 2) (*Ref. Bull. Inst. Pasteur*, 1906, p. 239).
- CALMETTE A. — Notes sur la Rage en Indo-Chine (*Annales Institut Pasteur*, 1891, p. 633).
- CARINI A. — Sur une grande épizootie de rage (*Annales Institut Pasteur*, 1911, p. 843).
- CARLOS FRANÇA. — La rage chez le renard (*C. R. Société de Biologie*, t. LVII, 8 avril 1905, p. 652).
- La rage chez le blaireau et la fouine (*Revista de medicina veterinaria*, n°s 41 et 43, 1905).
- La rage chez le hérisson (*Revista de medicina veterinaria*, n° 40, 1905).
- La rage chez les muridés (*C. R. Société de Biologie*, t. LVII, 4 mars 1905, p. 410).
- Recherches sur la rage dans la série animale II ; la rage chez les Erinaceidae (*Archivos do Real Instituto Bactériologico Camara Pastana*, Lisbonne, 1907, t. I, p. 272-287).
- Pathologie comparée de la rage (*Arch. Institut. Pasteur de Tunis*, 1925, p. 309).
- CAROUGEAU. — Note sur la rage expérimentale des Lémuriens (*Société des Sciences Vétérinaires de Lyon*, Bulletin 1^{er} mai 1908, p. 67).
- CARRÉ H. — Comment « naît » une maladie infectieuse (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1921, p. 131).

- CASPER. — Pathologie der Tollwut (*Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, t. VII, p. 654, 1900-1901).
- CELLI UND DE BLASI. — Ist das Wutgift filtrierbar ? (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1903, p. 945).
- CERRUTI C. — Osservazioni e indagini sulla rabbia canina nell'Africa Centrale (*Nuovo Ercolani*, n° 5-6, 1924).
- CHASSIGNEUX A. — Contribution à l'étude de la rage au Sénégal et au Congo français (Thèse doctorat vétérinaire, Lyon, 1925).
- CHAUTEMPS E. — La rage au laboratoire de M. Pasteur (*Revue scientifique*, 1886, p. 581).
- CLAUDE F. — Communication sur la rage (Alger, 1885, in-8°).
- COPE ET HORSLEY. — Rapports sur une épidémie de rage parmi les daims du parc de Richmond pendant les années 1886-1887 (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 158).
- CORNWALL J.-W. — The pathology of experimental rabies I. Kidneys, adrenals, liver, pancréas, spleen (*Indian Journ. Med. Research*, VII, juillet 1919, p. 148-159).
- COURMONT J. & LESIEUR. — Etudes cliniques sur la rage humaine. (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, p. 1048).
- COURMONT et ROCHAIX. — Vingt années de fonctionnement du service de la rage à l'Institut Bactériologique de Lyon et du Sud-Est (*Annales Institut Pasteur*, 1921, p. 868).
- COURMONT et NICOLAS. — Étude sur la virulence de l'humeur aqueuse des animaux morts de la rage (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1903, vol. LV, p. 1595).
- CREMONA P. — Sulla così detta rabbia spontanea del cane (*La Clinica Veterinaria*, 1921, p. 298).
- CROSS H. E. — The Camel and its diseases (London-Baillière, Tyndall et Cox, 1927, p. 136).
- CRUICKSHANK AND WRIGHT. — A note on some experiment performed with a view to finding out the period before symptoms during which the saliva of an animal incubating rabies is infective (*The Indian Journ. of med. research.*, t. I, janvier 1914, p. 532).
- CRUVEILHIER. — La défense contre la rage et les municipalités (*Revue d'Hygiène*, t. XLI, 1919, p. 824-836).
- Article « Rage » (*Cours d'Hygiène de L. Bernard et Debré*, 1927, p. 262 à 277).
- CUMMING. — Rabies. Hydrophobia. A study of fixed virus, determination of the M. L. D. vaccine treatment and immunity tests. (*Journ. of infec. diseases*, 1914, p. 33).
- CURD. — Wut bei einer Kuh (*Vet. Journ.*, 1890, p. 267).
- DAMMAN UND HASENKAMP. — Einiges über Tollwut. ist die Wut vererbbar ? (*Deutsche tierärztliche wochenschrift*, 1908, p. 457).

- DANYSZ. — De l'action du radium sur le virus rabique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XX, 1906, p. 206).
- DAVID SIME. — Rabies, its Place amongst Germ. diseases and its origin in the animal Kingdom (Cambridge, 1903).
- DECROIX. — Cas de guérison de la rage (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1881, p. 56).
- Neuf cas de guérison de la rage. Mémoire remis à l'Académie de médecine le 11 juillet 1882. (Paris-Asselin, 32 pages).
- Rage communiquée à des moutons par la chair de chien enragé (*Bull. de la Soc. de Med. Vétér.*, 1898, p. 160).
- DELAFAIT O. — Traité sur la police sanitaire des animaux domestiques (Paris, 1838, p. 687 à 711).
- DELAUNAY. — La fréquence probable de la rage humaine méconnue. (*Comm. au premier Congrès international de Pathologie comparée*, 1912, t. I, p. 131).
- DELAUNAY et HUGUIER. — Contribution à l'étude de la rage conceptionnelle animale et naturelle (*Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire*, 1923, p. 44).
- DELAUTE J. — Une enzootie de rage bovine à Anthée (*Annales de Médecine Vétérinaire*, 1891, t. XL, p. 9).
- DOEBERT A. — Über die Tollwut bei Menschen und Tieren in Preussen während der Jahre 1902-1907 (*Aus den Akten des Preussischen Kultusministerium, Jahrgang 1909*, p. 6.)
- DOERR UND ZDANSKY. — Kritisches und Experimentelle zur ätiologischen Erforschung des Herpes febrilis und der Encephalites lethargica (*Zeitschr. f. Hyg.*, 1924, t. 102, p. 1).
- DOLBEY AND EL KATIB. — Hydrophobia in Egypt. (*The lancet*, 1924, t. I, p. 538).
- DONATIEN A. — Les maladies microbiennes des animaux domestiques en Algérie (*Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1925, p. 65-77).
- DUDLEY AND WHITMORE. — Hydrophobia in the Philippines. (*Philippine Journ. of. Science*, 1910, p. 455).
- DOUBROVINSKY. — La rage et la lutte antirabique dans l'U. R. S. S. (*Journ. de microbiol. de path. génér. et des maladies infec.*, III, 1926, en russe ; résumé en français, p. 342-344).
- DRYGALSKY. — Tollwut bei einem Fuchs (*Berl. Arch.*, 1892, t. XVIII, p. 449).
- EICHORN A. — The present status of rabies in the United States (*Journal of American Vet. Med. Association*, vol. 66, p. 278-286).
- EISLER (VON). — Über Einfluss der Galle, Glykoside und Farbstoffe (Benzidinderivate) auf das Lyssavirus (*Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, 1908, t. 45, p. 71).
- ELLIOTSON. — Clinical lecture : Hydrophobia. (*The Lancet*, 1830, vol. II, p. 284).

- ENAU et CHAUSSIER. — Méthode de traiter les morsures des animaux enragés et de la vipère (Paris, 1785).
- ESSER. — Wut bei einem Büffel (*Tierärztl. Blätter f. Niederland. ind. Batavia*, 1888) (*Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk*, 1888, p. 496).
- EVANGELISTA. — Sul modo di comportarsi del siero di sangue di fronte al virus rabico (*Riform. med.* 1891, n° 276, p. 781).
- EVANS G.-H. (Capitaine vétérinaire). — Traité sur les Éléphants (Paris, 1904, p. 181).
- FERMI. — Die Wirkung verschiedener chemischer Agentien auf das Wutvirus (*Arch. f. Hyg.*, t. 63, f. 3, p. 315).
- Il liquido cefalo-rachidiano di animali rabidi non è virulento. (*Giorn. della reale societa Ital. d'igiene*, 1906, t. 28, p. 459).
- Über die Verschleppung der Lyssa durch Ratten und Mäuse-Können die Mäuse und die Ratten sich die Tollwut durch genuss von Wutmaterial zuziehen ? (*Zentralbl. f. Bakteriolog. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, t. 43, 1907, p. 218).
- Die Empfänglichkeit der Mürden der subcutanen Wutinfektion gegenüber (*Zentralbl. f. Bakteriolog. Parasitenk. u. infektions Krankh.*, T. 43, 1907, p. 173).
- Sur l'action lyssicide de la papaine et du suc blanc de ficus carica. (*Zentralbl. f. Bakteriolog. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, t. 52, 1909, p. 265).
- Wirkung der Fette auf das Tollwutvirus (*Zentralbl. f. Bakteriolog. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, t. 61, 1912, p. 494).
- FERREIRA DOS SANTOS. — Institut Pasteur de Rio-de-Janeiro (*Annales Institut Pasteur*, 1898, p. 541).
- FRÉVÉE F. — Considérations sur la rage, suivies d'une observation clinique (Paris, 1824).
- FIGAYROLLES. — Rapport sur les trois victimes de Nant et de Saint-Jean-du-Bruel, mortes d'hydrophobie après avoir été mordues par une louve enragée le 7 janvier 1866, présenté à M. Isoard, préfet de l'Aveyron (Paris, 1866).
- FLEMING G. — Animal plagues. Their history, nature and prevention London, 1871.
- Rabies and Hydrophobia (London, 1872).
- The suppression of rabies in the United Kingdom (*The veterinarian*, 1890, p. 212 et suivantes).
- The propagation and prevention of rabies (*Transaction of 7th. Congress of Hygiène*, London, 1891, t. III, p. 16).
- FOL H. — Sur un microbe dont la présence paraît liée à la virulence rabique (*C. R. de l'Académie des Sciences*, séance du 14 décembre 1885) (*Revue Scientifique*, 1885, t. II, p. 793).
- Sur la rage canine, sa cause et sa prévention (*Revue Scientifique*, 1886, t. II, p. 636).

- FOX HERBERT. — Diseases in captive wild mammals and birds (Philadelphie, 1923, p. 602).
- FOX E. C. R. — First annual report of the Pasteur Institute Calcutta, for the Year 1924 (*Calcutta-Bengal Secretariat Book depot*, 1926, brochure 17 pages).
- Third annual report of the Pasteur Institute Calcutta, for the Year 1926 (*Calcutta-Bengal Secretariat Book depot*, 1927, brochure 18 pages).
- FRANKE. — Ein Fall von Tollwut beim Pferde (*Berl. tierärztl. wochen-schrift*, 1904, p. 338).
- FRANTZIUS. — Einige Beobachtungen über die Wirkung der Röntgenschen Strahlen auf das Gift der Tollwut (*Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, 1897, bd. 21 p. 261).
- Die Galle toller Tiere als Antitoxin gegen Tollwut (*Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, t. XXIII, 1898, p. 782).
- FREITAS. — L'Institut Pasteur de Pernambuco (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, p. 609).
- FUCHS M.-V. — Der Dermo-Pneumo-Tetanus. Eine Auffassung der von Wuthkranken Thieren ausgehenden Hydrophobie des Menschen. (Hermannstadt, 1867).
- GABBEY. — Tollwut bei einem Kalbe (*Berl. Arch.*, 1892, t. XVIII, p. 448).
- GABRYSZEWSKI. — L'épidémie de la rage chez le renard et le blaireau, observée en Galicie, en 1900 et 1901 (*Lowiec - Lwow*, 1902).
- GAIGER. — Rabies. Rabies in a Buffalo (*Journ. of. Trop. Vétérin. Science*, 1910, p. 277).
- GALAVIELLE et Aoust. — Expériences sur les prétendues propriétés antirabiques de la bile (*C. R. de la Société de Biologie*, séance du 8 juin 1901).
- GALLI VALERIO B. — Recherches expérimentales sur la rage des rats avec observations sur la rage du surmulot, de la souris et du mulot (*Zentralblatt. für Bakteriologie*, t. XL, 1906, p. 197 et p. 318).
- Recherches expérimentales sur la rage des rats avec observations sur la rage du surmulot et du campagnol. (*Zentralblatt für Bakteriologie*, t. XXXII, p. 203 et p. 297).
- GALTIER. — Persistance de la virulence rabique dans les cadavres enfouis (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 99).
- La rage envisagée chez les animaux et chez l'homme (*Lyon*, 1886, vol. de 266 pages).
- Études sur la rage (*C. R. de l'Académie des Sciences*, 2 août 1879) (*Ref. Revue Vétérinaire Toulouse*, 1880, p. 172).

- Résistance du virus rabique à la dessiccation et à la décomposition cadavérique (*Journ. de méd. vétérinaire*, 1888, p. 452).
- Première note sur la rage (*Journ. de méd. vétérinaire*, 1898, p. 65).
- Deuxième note sur la rage (*Journ. de méd. vétérinaire*, 1898, p. 129).
- Troisième note sur la rage (*Journ. de méd. vétérinaire*, 1899, p. 17).
- Quatrième note sur la rage (*Journ. de méd. vétérinaire*, 1899, p. 82)
- GANSLMAYER. — Ueber das Vorkommen der Negrischen Körperchen in den Speicheldrüsen bei Wut (*Zentralbl. f. Bakteriologie. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, t. 55, p. 487, 1910).
- GARGANO. — Sulla virulenza del pancreas e del succo pancreatico negli animali rabbiosi (*Rivista crit. di clin. medica*, 1904, n° 23).
- GASTOROWSKI. — Quelques problèmes sur la rage (*Polska Gazeta Lekarska*, VI, n° 9, 1927, p. 161-166).
- de GEDROYC. M. — L'influence de la lymphé des insectes sur le microbe de la rage (*C. R. de la Société de Biologie*, 1924, t. I, p. 906).
- GIBIER P. — Recherches expérimentales sur la rage et sur son traitement (*Paris*, 1884, brochure de 88 pages).
- Recherches expérimentale sur la rage chez les oiseaux (*C. R. de la Société de Biologie*, t. XCVIII, 1884, p. 531).
- GIRARD G. — Essai sur le tétanos rabien (Lyon, 1809).
- GÖHRING. — Die Tollwut bei Pferden (*Arch. f. Tierheilkunde*, 1901, t. XXVII, p. 277).
- GOLDENDACH. — Les vaccinations antirabiques à Moscou en 1892 (*Ann. de l'Institut Pasteur*, VII, p. 672).
- GOLDSCHMIDT. — Une épizootie et une épidémie aiguës de rage à Madère (*Ann. de l'Institut Pasteur*, VIII, janvier 1894, p. 54).
- GORDON C. A. — The prevention of rabies and hydrophobia (*The Lancet*, 1890, t. I, p. 695).
- GRAVES. — Some recent observations on Human and Animal diseases (*The Veterinarian record*, 1926, p. 369).
- GRIGORJEFF. — Zur Frage über die Natur der Parasiten bei Lyssa (*Zentralbl. f. Bakteriologie. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, t. XXII, 1898, p. 42 et 397).
- HAMERTON. — Rabies in Irak and its treatment by carbolized vaccine. (*Journ. Royal Army Med. Corps*, XXXIX, déc. 1922, p. 403-418).
- HARKINS M. — Essais de chimiothérapie de la rage (*Journal of the American med. Assoc.*, vol. LXXXIV, n° 24, 13 juin 1925).
- HART. George H. — Rabies and its increasing prevalence (Washington, 1908, brochure de 26 pages. *Government Printing office*).
- HAUPT UND REHAAG. — Durch Fledermäuse verbreitete seuchenhafte Tollwut unter Viehbeständen in Santa Catharina (Süd Brasilien) (*Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere*, B. 22, 1921, p. 76-88).

- HECKENROTH. — Contribution à l'étude de la rage en Afrique Occidentale française (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1918, p. 389-398).
- HEJJ. J. — Guérison d'un cas de rage chez le bœuf (*Allatorposi Lapok*, 1923, p. 57). (Réfée. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1924, p. 260).
- HERING. — Cases of rabies communicated to the Human being and to the Horse by the Bite of Rabid Foxes. (*The Veterinarian*, 1840, p. 73).
- Hydrophobia following the bite of a Fox. (*The Lancet*, 1832, vol. II, p. 445).
- HERRMANN O. — Die Vererbung der Wut durch die Plazenta (*Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, t. XCIV, 1925, p. 42).
- Die Ansteckungsfähigkeit des Blutes bei Lyssa humana (*Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, 1925, Bd 94, p. 201).
- Virulenz des Speichels des lyssakranken Menschen und Einfluss anderer Krankheiten auf den Verlauf der Tollwut (*Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, 1925, Bd. 95, p. 67).
- Die Virulenz der Cerebrospinalflüssigkeit beim wutkranken Menschen und die Vererbung der Wut (*Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, 1925, Bd. 95, p. 429).
- HEYMAN B. — Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau von, 1^{er} april 1907 bis 31 märz 1908 (*Klin. Jahrb.*, t. 21, 1909, p. 39).
- Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hyg. Inst. Breslau, 1909-1910 (*Klin. Jahrb.*, t. 25, 1911, p. 523).
- HOEGYES. — Contribution expérimentale à l'étude de quelques questions pendantes au sujet de la rage (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 429).
- HOIN J. Jacques-Louis. — Histoire de 17 personnes mordues par un loup enragé (*Journal de médecine, chirurgie, pharmacie*, 1761, t. XV, p. 99-129).
- HORNUS P. — Rapport sur le fonctionnement de l'Institut antirabique de Rabat en 1922 (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1923, p. 259).
- HUTYRA F. DE. — La lutte contre la rage (*Bulletin de l'Office international des Epizooties*, 1928, p. 475-499).
- HYDROPHOBIA IN ALASKAN FOXES. — (*Americ. Journ. of Public Health*, t. VI, n° 12, déc. 1916, p. 1352). (*Journ. of the Am. Vet. Assoc.*, III, 1927, p. 890).
- ICHOK G. — Les problèmes actuels de la rage (*Revue d'Hygiène*, XLIX, juillet 1927, p. 516-528).
- IMAMURA AND KEISABURO. — On the behaviour of rabies virus in vitro (*Scient. reports from the govern. inst. for infec. diseases. Tokyo*, 1923, vol. 2, p. 357).

- JACKSON. — Negri bodies in the salivary glands and other organs in rabies (*Journ. of infect. dis.*, 1921, vol. 29, p. 291).
- JOANNOVITCH G. — Les résultats du traitement antirabique dans le royaume des Serbes, Croates et Slovènes pendant les années 1920 à 1924 (Note présentée au Comité de l'Office International d'Hygiène publique dans sa session d'octobre 1925). (Refee. *Bull. de l'Off. Intern. d'Hyg. publ.*, 1926, t. XVIII, p. 789).
- JONNESCO D. — Sur la valeur rabicide du sang de hérisson (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. XCVII, 1927, p. 974).
- Virulence de l'urine dans la rage humaine (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. XCVII, 17 décembre 1927, *Soc. roumaine de Biol.*, p. 1731-1733).
- KARSLAKE F. — Rabies and hydrophobia, their cause and their prevention (*London*, 1919, 68 pages).
- KELSER, — A Study of rabies from the standpoint of etiology (*Journ. Americ. Veter. Med. Assoc.*, LXIV (New serie XVII), mars 1924, p. 678-689).
- KEMP. — A case of rabies (*The Lancet*, 1895, t. I, p. 801).
- KEMPNER W. — Ueber die Art der Versendung Tollwutverdächtigen Materials und die Resistenz des Wutvirus gegen Fäulnis. (*Zentralbl. f. Bakteriол. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, 1901, t. 29, p. 281).
- KEYSSER. — Über die Bedeutung und Spezifität der Lentzschens Passagewutkörper (*Zeitschrift. f. Hyg. u. Infektions krankh.*, t. 66, 1910, p. 262).
- KIMURA. — Einige neue Befunde bei menschlichen und tierischen Wut-Erkrankungen (*Japanische Path. Gesells.*, 10^e session, 1920, p. 182-186).
- KING. — A case of rabies in a Fox. (*The Veterinarian*, 1840, p. 71).
- KIRK H. — The diseases of the cat. (*London*, 1925, p. 184).
- KOCH J. — Über abortive Tollwut (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektions kr.*, 1909, t. 64, p. 258).
- Zur Kenntnis atypischer Tollwutfälle Mit Bemerkungen über den Mechanismus der Lyssainfektion. (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1910, t. 67, p. 31).
- KOCH UND RISSLING. — Studien zur Ätiologie der Tollwut (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektions krankh.*, t. 65, p. 85, 1910).
- KÖCHLIN. — Ueber die in unseren Zeiten unter den Füchsen herrschende Krankheit (Zürich, 1835).
- KONRADI. — Ist die Wut vererbbar ? (*Zentralbl. f. Bakteriол. Parasitenk. u. Infektions krankh.*, 1906, t. 38, p. 60).
- Ist die Wut vererbbar ? Ist das Blut Lyssakranker infektiönsfähig ? (*Zentralbl. f. Bakteriол. Parasitenk. u. Infektions krankh.*, 1908, t. 47, p. 203).

- KONRADI. — Wie lange widersteht das wutvirus in der Erde, an der Luft und in der Kälte ? (*Zentralbl. f. Bakteriол. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, 1913, t. 68, p. 483).
- Die Vererbung der Wut (*Zentralbl. f. Bakteriол. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, 1914, t. 73, p. 287).
- Hérité de la rage (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1916, p. 33).
- Die Vererbung der Wut (*Zentralbl. f. Bakteriол. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, 1917, t. 79, p. 82).
- Die Vererbung der immunität gegen Lyssa. IV Mitteilung. Beitrag Zur Kenntnis der Heilung der Wut (*Zentralbl. f. Bakteriол. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, t. LXXXV, 1921, p. 359).
- Dir Tätigkeit der Sektion im Jahre 1921 (Mitteilung aus der antirabischen Sektion des Pasteurinstitutes in Klausenburg (Cluj) (*Zentralbl. f. Bakteriол. Orig.*, XC, 1923, p. 299-301).
- Die Virulenz der Cerebrospinalflüssigkeit bei der menschlichen wut (*Zentralbl. f. Bakteriол. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, 1922, t. 88, p. 113).
- KOPPITZ. — Ist die Wut innerhalb des Inkubations stadiums infektionsfähig ? (*Berlin tierärztl. Wochenschr.*, 1906, p. 19).
- KOTZEVALOFF. — L'institut Pasteur de Kharkoff (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, p. 613).
- Un cas rare de contagion de la rage chez l'homme (*C. R. de la Société de Biologie*, séance du 15 décembre 1923, t. 89, p. 1205).
- Zur Frage über die Struktur der sogenannten « Passagewütkörperchen » von Lentz (*Zentralbl. f. Bakteriол. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, t. 52, p. 6, 1909).
- KRAUS et BARBARA. — Investigaciones sobre el cultivo de la rabia por el metodo de Noguchi (*Prensa Medica Argentina*, n° 1, 10 juin 1914. *Deutsche med. Wochensch.*, 23 juillet 1914, p. 1508). (Refce. *Bul. de l'Institut Pasteur*, 1915, p. 174).
- KRAUS et CLAIRMONT. — Ueber experimentelle Lyssa bei Vögeln (*Zeitschr. f. Hygiene*, 1900, t. XXXIV, p. 1).
- KRAUS und FUKUHARA. — Über das Lyssavirus « Fermi » über Schütz impfungsversuche mit normaler Nervensubstanz und über Wirkungen des rabiciden Serums. (*Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie*, t. 3, 1909, p. 352)
- KRAUS und TAKAKI. — Der Nachweis der Neurotrophen virusarten mittels komplement-ablenkung mit Coctoantigen (*Wien. Klin. Wochenschrift*, 1926, p. 624).
- KROKIEWICZ. — Beitrag zur Lehre von der Lyssa humana (Uebergang auf den Fötus) (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 6 février 1902, n° 6).
- LABULLY. — Sur la prophylaxie contre la rage (*Journ. de Med. vétérinaire*, 1898, p. 18).

- LAIGRET. — La rage en Afrique Équatoriale française (*Ann. de Med. et de Pharm. coloniales*, t. XXIV, 1926, p. 77-82).
- LANFRANCHI A. et LENZI F. — Sur le passage du virus rabique de la mère au fœtus (*Compte-rendu de la Société de Biologie*, 1918, p. 396).
- LEBBEL et VESESCO. — Guérison d'un cas de rage chez l'homme (*Ann. de l'Institut Pasteur*, t. IX, p. 892, 1895).
- LEBLANC. — Sur la rage des Daims (*Bulletin de Médecine Vétérinaire*, 1888, p. 79).
- Documents pour servir à l'histoire de la rage (Paris, 1873, in-8°).
- LECLAINCHE. — La rage en Angleterre (*Rev. Vétérinaire*, 1899, p. 358).
- LECLERC et SARVONNAT. — Un cas de rage humaine par lèchement sans morsure de la peau (*Lyon Médical*, 1904, t. CIII, p. 39).
- LECONTE. — Histoire de la rage (Caen, 1868, in-8°).
- LE CŒUR J. — Études sur la rage (Caen, 1856, in-8°).
- LEESE A. S. — « Tips » on Camels. Brochure de VI-50 pages, 1 1/2 in-8° Londres (Baillière, Tyndall et Cox, 1917).
- LEICHTENTRITT. — Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau von 1^{er} april 1915 bis 31 märz 1916 (*Veröff a. d. Geb. d. Medizinalverwalt.*, t. X, 1920, p. 331).
- LENTZ. — Über spezifische Veränderungen an den ganglienzellen Wut- und Staupekranker Tiere (*Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, t. 62, 1909, p. 63).
- LE ROUX. — Observations sur la rage, (Dijon, 1780, in-8°).
- LESIEUR. — Cytologie et virulence du liquide céphalo-rachidien chez les rabiques (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LVII, 1904, p. 454).
- Neutralisation du virus rabique par la bile ou les sels biliaires (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXI, 1906, p. 694).
- LEVADITI, NICOLAU et M^{lle} SCHOEN. — La nature microsporidienne du virus rabique (*C. R. de la Société de Biologie*, 16 février 1924, t. 90, p. 398 et 994).
- La nature du virus rabique fixe (*C. R. de la Société de Biologie*, 14 juin 1924, t. 91, p. 56).
- La microsporidiose du lapin, ses relations avec la rage (*C. R. de l'Académie des Sciences*, 1924, t. I, p. 256).
- Recherches sur la rage. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1926, p. 973).
- LEVADITI C. — Virus rabique et cellules cultivées *in vitro* (*Revue Scientifique*, 1914, t. II, p. 156).
- LEVRAT F. M. P. — Traité analytique de l'hydrophobie ou rage (Bourg, 1808, in-8°).
- LISI. — Tre casi di rabbia congenita (?) nel cane. (*Clinica Veterinaria*, 1893, p. 360).
- Guérison spontanée de la rage chez un lapin (*Il nuovo Ercolani*, 1902).

- LOEWENHARDT. — Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau von 1^{er} April 1914 bis 31 März 1915 (*Veröff a. d. Geb. d. Medizinalverwalt.*, t. X, 1920, p. 313).
- LOIR. — Statistique de l'Institut antirabique de Tunis (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 386).
- La rage dans l'Afrique du Sud (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, p. 298).
- LÖTE (VON). — Beiträge Zur Kenntnis der experimentellen Lyssa der Vögel (*Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, 1904, p. 741).
- LUBINSKI. — Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau von 1^{er} April 1918 bis 31 marz 1920 (*Veröff a. d. Geb. d. Medizinalverwalt.*, t. XIV, 1921, p. 295).
- LYON. — An unusual case of rabies (*Journ. Americ. Veter. Med. Assoc.*, t. LXIV, déc. 1923, p. 348-349).
- MAC KENDRICK. A. G. AND FOX C. J. — Studies in the aetiology, course and treatment of rabic infections : being a review of the statistics relating to persons treated at the Pasteur Institute of India, Kasauli, during the years 1912-1916. (*The Indian Journ. of med. Research.*, t. V, 1917, p. 413).
- MAMERTO Cadiz. — La rabbia nel Chili (*Actos y trabajos del Primer Congreso medico latino americano*, Santiago de Chile, 1901). Réfce *Rivista d'Igiene e San. pubblica* 1902, XIII, p. 503.
- MANOUÉLIAN. — Étude des corpuscules de Négri et des formations spéciales à la rage à virus fixe (*Ann. de l'Institut Pasteur*, t. XXVI 1912, p. 973).
- Sur l'existence des corpuscules de Négri dans les ganglions nerveux des glandes salivaires chez les animaux rabiques (*C. R. Académie des Sciences*, 1913, t. CLVII, p. 866 et 1089).
- MANOUÉLIAN et VIALA. — Un cas de rage chez une lionne (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1922, p. 830).
- Encéphalitozoon rabiei, Parasite de la rage (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1924, p. 258).
- D'où vient la virulence de la bave chez les animaux rabiques (*C. R. de l'Académie des Sciences*, 1927, p. 1357-1359).
- Cellules nerveuses et virulence des glandes surrénales (*C. R. de l'Académie des Sciences*, CLXXXVI, Séance du 30 janvier 1928, p. 327-329).
- MARIE A. — Note sur la rage chez les oiseaux (*C. R. Société de biologie*, 26 mars 1904, t. LVI, p. 573).
- La virulence du sang chez les animaux rabiques (*C. R. Société de Biologie*, t. LVIII, 1905, p. 544).

- Action de quelques substances sur le virus fixe (*C. R. Société de Biologie*, 9 nov. 1907, t. LIX, p. 430).
 - Faits concernant la suppression de la résistance chez les animaux (*C. R. Société de Biologie*, 1907, t. I, p. 156).
Du pouvoir infectant du virus fixe dans la chambre antérieure. (*C. R. Société de Biologie*, 19 mai 1923, t. LXXXVIII, p. 127).
 - Virus rabique et bacillus subtilis (*C. R. Société de Biologie*, t. XCII, séance du 28 février 1925, p. 561).
- MARIN HAMEL. — Traité de la morsure du chien enragé qui enseigne les causes, signes et pronostics du mal de la rage..., augmenté d'une observation fort curieuse sur ce sujet (Lisieux, sans date, in-8°).
- MARKS. — Tollwut bei einem Dachs (*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 1926, p. 42).
- MARTEL H. — Au sujet de l'épizootie de rage qui sévit dans la région parisienne (*Bull. Ac. de Médecine*, 3^e série, t. LXXXI, 28 janvier 1919, p. 108-120).
- L'épizootie de rage à Paris et dans la région parisienne (*Revue Scientifique*, 21 et 28 juin 1919, p. 356-362).
 - La rage à Paris et dans le département de la Seine (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1919, p. 488).
 - Au sujet de la prophylaxie de la rage dans le département de la Seine (*Bull. de la Soc. Centr. Méd. Vétérinaire*, 23 octobre 1919, p. 340-353).
 - Rapport sur le prix Foulon-Bodeau (*Bulletin de la Société Centr. Médecine Vétérinaire*, 1922, p. 266).
- MATHIEU M. — Sur la rage du loup (*Bulletin et Mém. de la Soc. Centr. de Méd. Vétérinaire*, 1886, p. 154-161).
- MARX K. F. H. — Über das Vorkommen und die Beurteilung der Hundswut in alter Zeit (*Abh. d. Kgl. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen*, t. VII, p. 45, 1872).
- MATTEI (DI). — Studien über die Wutkrankheit, Die experimentelle Wut beim Wolfe (*Arch. f. Hyg.*, t. XXXIII, 1898, p. 266).
- MAZZEI. — Contributo allo studio dei corpi del Negri (*Riv. di Ig. e San Pubbl.* 1907, p. 193).
- Contributo allo studio della rabbia nel lupo (*Riv. di Ig. e San. Pubbl.*, 1907, p. 519).
- MENECIER C. — Enquête générale sur la rage. Rapport à M. le maire de Marseille sur les cas de rage canine observés en 1864 (Paris, 1865, in-8°).
- MEHRDORF. — Zur Tollwutfrage (*Arch. f. Tierheilk*, 1899).
- MEMMO. — Beiträge zur Aetiologie der Rabies (*Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, t. XX, 1896, p. 209).
- Beiträge zur Kenntnis der Aetiologie der Tollwut (*Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, t. XXI, 1897, p. 657).

- MESNIL O. du. — La rage des loups (*Annales d'Hygiène publique*, octobre 1886, p. 345).
- MIECKLEY. — Wut in einer Rinderherde (*Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.*, t. XVIII, p. 444, 1892).
- MESSNER-KLIEM UND KAPFERBERGER. — Immunisierungsversuche gegen Tollwut; übertragung der Lyssa von Muttertier auf Foetus (*Archiv. f. wissenschaftl. und. prakt. Tierheilkunde*, t. 39, livr. 3, p. 169).
- MOON V. H. — The organism of rabies and experiments in its artificial cultivation (*Journ. of. inf. dis.*, t. XIII, 1913, p. 232).
- MOORE. — La rage et sa prophylaxie (*The Cornell Veterinarian*, 1925, p. 217).
- MORI N. — Rabbia e Setticemia emorragica in alcuni bufalotti (*La Clinica Vétérinaria*, 15 et 30 avril 1917).
- MORISON. — The eleventh annual report for the year ending 31 st. décembre 1927 of the king Edward VII Memorial Pasteur Institute Shillong (*Shillong. Printed at the Assam. Government Press*, 1918).
- MOSCHINI. — La capsule suprarenali nella infezione rabb. (*Gaz. med. Ital.*, 1905, n° 38-39).
- MOUQUET. — Les sources possibles de l'infection rabique (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 15 janvier 1927, p. 39).
- MULLER AND GLASS. — Diseases of the Dog (5^e édition *London*, 1926, p. 411-425).
- MUNZBERG. — Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau von 1^{er} April 1916 bis 31 März 1917 (*Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt.*, t. X, 1920, p. 377-399).
- MURILLO et FANANAS. — La propiedad difusible del virus rabico (*Boletín del Instituto Nacional de Higiene de Alfonso*, XIII, 30 juin 1818, p. 87-94).
- NEDVED. — Wut beim Schaf. (*Monatschr. d. Ver. österr. Tierärzte*, 1892, p. 105).
- Wut bei Wölfen (*Monatschr. d. Ver. österr. Tierärzte*, t. XV, p. 205).
- NEGRI A. — Sull'eziologia della rabbia. Note sulla morfologia e sul ciclo evolutivo del parassita specifico. (*Bol. soc. Medico-chirurg. di Pavia*, séance 30 juin 1905) (*Ref. Bull. Inst. Pasteur*, 1905, p. 972).
- NEGRI LUZZANI (Mme Lina). — Le diagnostic de la rage par la démonstration du parasite spécifique (*Annales Institut Pasteur*, 1913, p. 907 à 923 et p. 1039 à 1062).
- NEWSOM. — Rabies in seventy head of cattle (*Journ. of the Americ. vet. med. assoc.*, 1924, p. 492, vol. 65).

- NICOLAS J. — Apparition de la virulence dans la salive mixte des animaux rabiques (*C. R. de la Société de Biologie*, Séance du 31 mars 1906, t. I, p. 626).
- NICOLLE Ch. — Fonctionnement des Services de l'Institut Pasteur de Tunis en 1917 (*Archives I. P. de Tunis*, 1917-1918, p. 186).
- Sur la nature des virus invisibles (*Revue d'Hygiène*, 1925, p. 408).
- NICOLLE Ch. et CHALTIEL. — Statistiques de l'Institut Pasteur de Tunis, 1903 (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 654).
- Quelques faits et quelques expériences concernant la rage (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 644-653).
- Virulence des glandes salivaires et du pancréas chez l'homme atteint de rage (*Arch. I. P. de Tunis*, janvier 1907, p. 26).
- NITSCH. — Expériences sur la rage de laboratoire (Virus fixe) (*Bull. de l'Ac. des Sciences de Cracovie*, 1904, p. 309 et 668) (Refce. *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1905, p. 300).
- NOCARD. — Le virus rabique peut-il passer de la mère au fœtus ? Peut-il exister dans le lait ? (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1887, p. 414-421).
- Passage du virus rabique dans le lait (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1887).
- La rage et les moyens de s'en préserver (*Revue Scientifique*, Paris 1894, t. I, p. 321).
- NOCARD et LECLAINCHE. — Article Epizooties (*Encyclopédie d'hygiène et de médecine publique*, t. II, 1890, p. 86).
- NOELL E. — La rage en Tunisie (Thèse doctorat vétérinaire, Paris, 1926).
- NOGUCHI H. — Études culturelles sur le virus de la rage (*La Presse Médicale*, 1913, p. 729).
- NOORDHOEK HOEGT. — La rage dans l'archipel malais et l'Institut Pasteur de Weltevreden. (*Analysé dans le « Caducée »* du 16 juillet 1904).
- NOVI Iv. — Action du radium sur le virus rabique et sur la rage (*Com. à l'Acad. des Sc. de Bologne*, le 20 novembre 1905) (Refce. *Bull. Institut Pasteur*, 1906, p. 240).
- NYLAND A. H. — Neunzehnter Jahresbericht der Landeskuhpockenanstalt und fünfzehnter Jahresbericht des Instituts Pasteur in Weltevreden (Java) über das Jahr 1909 (Ref. *Zentralblatt für Bakt. Referate*, t. LII, p. 505).
- OERTL. — Eine Wutseuche unter den Füchsen in Kärnten (*Osterr. Vierteljahrsschr. f. Wissench. Vet. Kunde* Bd. 38, 1872, p. 1 à 20).
- OHASHI (MASANOSUKE). — On the changes in the blood and the distribution of the virus in Rabid animals. (*Journ. Japan. Soc. of veter. Sc.*, t. II, n° 2, juin 1923, p. 203).

- OHIRA. — Beiträge zur Kenntnis der Lyssa (*Zentralbl. f. Bakteriolog. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, t. LXXXIV, 1920, p. 528).
- OSTERMANN. — Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau von 28 Juli 1906 bis 31 März 1907 (*Klin. Jahrb.*, t. XVIII, 1908, p. 151).
- OUCHAKOW V. — Deux cas instructifs d'infection par la rage (*Roussky vratch*, 1914, p. 481) (Refce. *Bull. de l'Off. Intern. d'Hyg. publ.*, 1914, p. 1060).
- Les vaccinations antirabiques à Pétrograd. Rapport annuel du Service antirabique de l'Institut Impérial de Médecine expérimentale pour l'année 1926 (*Arch. Sc. Biol. publ. par l'Inst. Med. exper. Petrograd*, t. XXVII, p. 397).
- PAGE. — Sur l'existence du virus rabique dans le siège de la morsure d'un enfant mort de rage (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, p. 293).
- PALUMBO V. — Un caso di rabbia bovina (*La Clinica veterinaria*, 1922, p. 497).
- PAMPOUKIS. — Quelques observations sur la rage (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 111).
- Statistique sur le fonctionnement de l'Institut antirabique hellénique depuis sa fondation en 1894 jusqu'à la fin de 1921. (*Grèce Médicale*, XXIV, sept. oct. 1922, p. 41-43).
- PANISSET. — Les nouvelles acquisitions sur la rage (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1906, p. 113-139).
- PANISSET et VERGE J. — Les recherches récentes sur la nature du virus rabique (*Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1924, p. 682).
- PASTEUR, CHAMBERLAND, ROUX et THUILLIER. — Note sur la rage (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. XCII, 30 mai 1881).
- Nouveaux faits pour servir à la connaissance de la rage (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, Séance du 11 décembre 1882).
- PASTEUR, CHAMBERLAND, ROUX. — Nouvelle communication sur la rage (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. XCVIII, 1884, p. 457).
- Pasteur Institute Southern India Coonor.* — 19^e rapport annuel 1926. 28 pages (Madras, *The superintendent Government Press*).
- 20^e rapport annuel 1927, 30 pages (Madras, *The superintendent Government Press*).
- PATE. — Rabies in a goat. (*Journal of trop. Vétérin. Science*, t. I, octobre 1906, p. 419).
- PATTERSON. — Three Cases of hydrophobia in Glasgow (*The Lancet*, 1877, t. I, p. 161).
- PAUL UND SCHWEINBURG F. — Zur Morphologie des Lyssaerregers (*Virchows Arch.* t. CCLXII, f° 1, 27 mars 1926, p. 164).

- PAVIOT et NICOLAS. — Sur un cas d'hydrophobie consécutif à de simples lèchements non suivis de traitement (*Lyon Médical*, 1905, t. CV, p. 271).
- PENNING. — Rabies in Niederl. Ostindien (*Tierärztl. Blätter f. Niederland. Ind.*, t. IV, Livraison 2) (*Oesterr. Monatschr. f. Tierheilk*, 1890, t. XIV, p. 182).
- PERGHER G. — Modi eccezionali di trasmissione della rabbia (*Ann. d'Igiene* t. XXXVI, juin 1926, p. 447-461).
- PERRONCITO et CARITA. — De la transmission de la rage de la mère au fœtus. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 177).
- PEUCH P. — Rage chez une truie. Guérison spontanée (*Revue vétérinaire*, 1889, p. 466),
- PHISALIX M^{me}. — Vaccination contre la rage expérimentale par le venin cutané muqueux des Batraciens et par le venin de la vipère aspic (*C. R. Acad. des Sciences*, 1914, p. 111, séance du 6 juillet 1914).
- Pouvoir rabicide *in vitro* du venin de la vipère aspic (*Bulletin mus. hist. nat.*, 22 mars 1928, p. 191).
- Action du virus rabique sur les batraciens et les serpents (*C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CLIX, p. 276, séance du 20 juillet 1914).
- Mécanisme de la résistance des batraciens et des reptiles au virus rabique (*Bulletin du Muséum d'histoire naturelle*, 1915, n° 1, p. 29).
- Immunité naturelle de l'Anguille vis-à-vis du virus rabique (*Bulletin du Muséum d'Histoire Naturelle*, 1926, p. 89).
- Hérisson et virus rabique (*Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, t. XV, 1922, p. 779).
- PHISALIX M^{me} et PASTEUR F. — Action des rayons ultra-violets sur le venin de la vipère aspic (*Bull. Mus. Hist. nat.*, 23 février 1928).
- PINZANI. — Über das Vorkommen der Lentzschen Passagewützkörperchen und ihre Spezifität (*Zentralbl. f. Bakteriologie. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, t. LI, 1909, p. 522).
- PION E. — La rage chez les Herbivores (*Bulletin de la Société d'Acclimatation*, 1888, p. 844).
- PIOT-BEY. — La rage en Égypte (*Comm. au 1^{er} Congrès international de Pathologie comparée*, 1912, t. II, p. 294).
- PIRONE. — A propos de la virulence des cicatrices rabiques (*Zentralbl. f. Bakteriologie. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, t. LVII, 1911, p. 392).
- Sur les soi-disant corpuscules du virus rabique fixe (Passagewuttkörperchen de Lentz) (*Arch. de Méd. exp.*, t. XXIV, 1912, p. 93).
- I corpi di Negri nella rabbia (*Pathologica*, t. V, 1^{er} avril 1913).
- Sur les altérations de l'hypophyse et de la surrénale dans la rage (*Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, t. XXIII, 1911).
- PISTOR. — The rabies. (*Americ. veter. review*, vol. 27, p. 399).

- PODWYSSOTZKY. — Veränderungen der glandula submaxillaris bei Lyssa (*Arch. des Sciences biol. de Saint-Petersbourg*, 1908, t. XIII, p. 346) (Refce. *Zentralbl. f. Bakteriöl. Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, 1909, t. XLII, p. 458).
- POLEFF. — Probleme der Lyssabekämpfung in Russland (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1922, p. 1422).
- POOR D. W. — The infectivity of tissues at different stages of hydrophobia (*Proceed. of. the. New-York Patho. Soc.*, 1906, p. 85).
- POOR et STEINHARDT. — Two methods for obtaining a virus of rabies, freed from the cells of the host and from contaminating organisms... (*Journ. of. infec. diseases*, t. XII, 1913, p. 202).
- PORTAL. — Observations sur la nature et le traitement de la rage. (Yverdon, 1779, in-12.)
- PORTANIER. — *La Rage*, Nice, 1886, petit in-8°, 240 pages.
- POUTEAU le fils. — *Essai sur la rage* (Lyon, 1763, in-8°).
- PRAUSNITZ. — Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau von 1^{er} April 1913 bis 31 März 1914 (*Veröff a. d. Geb. d. Medizinalverwalt* 1915, p. 192).
- PRÖSCHER. — Die Aetiologie der Tollwut (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1913).
- PUNTONI. — L'azione del acido fenico sul virus rabico fisso e la preparazione dei vaccini antirabici fenicati (*Ann. d'ig.*, 1919, t. XXIX, p. 730).
- La pluralità del virus rabico (*Ann. d'Igiene*, t. XXXI, 1921, p. 27).
- Virus rabico fisso ad esclusiva virulenza cerebrale (*Ann. d'Igiene*, t. XXXII, avril 1922, p. 253).
- L'istituto Antirabico di Roma nell ultimo quinquennio (*Bull. R. Acad. Med. Roma L.*, 1924, p. 94-96).
- La gravita delle morsicature rabiche alla radice ungueale (*Annali d'Igiene*, 1927, p. 232).
- PUSCARIU. — Sur l'agent pathogène de la rage (*Compte-rendu de l'Academ. d. Sciences*, 1898, t. CXXVIII, p. 691, p. 1043).
- PUSCARIU et VESESCO. — Essais de vaccination antirabique avec le virus atténué par la chaleur (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 210).
- QUARLL J. T. — An outbreak of rabies (*Journ. Americ. Veter. Med. Assoc.*, LXII, new ser. XV, nov. 1922, p. 215).
- RABIEAUX A. — Contribution à l'Étiologie de la rage (*C. R. Société de Biologie*, 7 janvier 1903, t. LV, p. 91).
- Les carnivores suspects de la rage et la loi sanitaire (*Journ. de méd. vétér.*, 1900, p. 587).

RABIES IN IRELAND. — (*Veter. record*, III, 3 mars 1923, p. 153).

RATZ (VON). — Beiträge zur Aetiologie der Tollwut (*Monatshefte für Tierheilkunde*, 1900, p. 402).

— Die Widerstandsfähigkeit des Virus der Tollwut gegen Fäulnis (*Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, 1900, p. 825).

LA RAGE CHEZ LES CHAMEAUX. — (*Revue scientifique*, 1886, 2^e semestre, p. 318).

RAYMOND F. — Some notes on rabies (*The journal of Tropical veterinary Science*, 1909, p. 275).

RÉHNS J. — Sur quelques effets du radium (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LVII, 1905, p. 491).

REMLINGER P. — Isolement du virus rabique par filtration (*C. R. Soc. Biol.*, 1903, t. IV, p. 1433).

— La rareté de la rage à Constantinople. (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XXV, 20 avril 1903).

— Le passage du virus rabique à travers les filtres (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, p. 834 et suivantes, 1904, p. 150 et suiv.).

— La salive d'un homme atteint de rage est-elle virulente ? (*C. R. de la Société de biologie*, 1904, t. LVI, p. 107).

— Le virus rabique traverse les bougies Berkefeld N et W (*C. R. de la Soc. biol.*, 1904, t. LVI, p. 150).

— Contribution à l'étude de la toxine rabique. (*C. R. de la Soc. Biol.*, 1904, t. LVI, p. 346).

— Contribution à l'étude du virus rabique fixe. Son innocuité relative pour le chien. (*C. R. de la Soc. Biol.*, 1904, t. LVII, p. 414).

— La tortue terrestre est réfractaire à la rage. (*C. R. de la Soc. de biologie*, 1904, t. LVII, p. 572).

— Les travaux récents sur la rage (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 753 et suivantes).

— Rage expérimentale de la souris et du rat (*C. R. Société de Biologie*, 1904, t. I, page 43).

— Cas de rage consécutif à la morsure d'une souris (*C. R. de la Société de Biologie*, t. LIX, 1^{er} juillet 1905, pages 71-72).

— Action de la centrifugation sur le virus rabique. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LVIII, 1905, p. 27).

— Sur la destruction du virus rabique dans la cavité péritonéale. (*C. R. de la Soc. Biol.*, 1905, t. LIX, p. 689).

— Transmission de la Rage par coup de griffe. (*C. R. de la Société de Biologie*, 5 mai 1906, t. LX, pages 779-781).

— Le rôle de la souris et du rat dans la propagation de la rage. (*Revue Scientifique*, t. V, 31 mars 1906, p. 385).

— Contribution à la pathogénie de la rage. (*C. R. de la Soc. Biol.*, 1907, t. LXII, p. 249).

- REMLINGER. -- Persistance du virus rabique dans la salive d'un chien guéri de la rage. (*C. R. de la Soc. Biol.*, 1907, t. LXII, p. 800).
- Transmission de la rage à la souris par ingestion. (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXV, 1908, p. 385).
 - Sur l'infection et l'immunisation des Muridés contre la rage par la voie buccale. (*C. R. de la Soc. Biol.*, 23 mai 1908, p. 893).
 - La rage et le traitement antirabique à Constantinople. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1909, p. 644).
 - Rapport sur la rage (*Com. au premier Congrès International de Pathologie Comparée*, 1912, t. I, p. 149).
 - Diffusion du virus rabique dans l'eau physiologique et le liquide de Locke. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1917, p. 863).
 - Contribution à l'étude de la rage du cobaye. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1917, p. 537 et suivantes).
 - Sur la présence du virus rabique dans les capsules surrénales. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXX, 22 décembre 1917, p. 951).
 - Action de l'éther sur le virus rabique. (*C. R. Académie des Sciences*, t. CLXVI, 29 avril 1918, p. 750).
 - Sur la présence du virus rabique dans la rate. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1918, p. 406).
 - La rage conceptionnelle est-elle possible ? (*C. R. de la Société de Biologie*, t. LXXXI, 1918, p. 418).
 - L'hérédité dans l'étiologie de la rage : explication de certains cas de « rage spontanée » des jeunes chiens. (*Bull. Soc. Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1919, p. 196-198).
 - La diffusibilité du virus rabique. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1919, p. 28).
 - Contribution à l'étude de l'hérédité de la rage. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1919, p. 376).
 - Un cas de guérison spontanée de la rage à virus fixe chez le lapin. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1919, p. 735).
 - Contribution à l'étude de la dessiccation sur le virus rabique ; différence entre le virus fixe et le virus de rue. (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIX, 1^{er} décembre 1923, p. 1082).
 - Différence d'action de la glycérine à l'égard du virus rabique de rue et du virus fixe. (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIX, 8 décembre 1923, p. 1132).
 - L'huile d'olives peut-elle remplacer la glycérine pour la conservation du virus rabique ? (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCI, 1924, p. 59).
 - Contribution à l'étude de l'action de la glycérine sur le virus rabique. (*C. R. de la Société de Biologie*, t. XC, 25 janvier 1924, p. 70-72).
 - Conservation du virus dans l'huile camphrée. (*C. R. de la Société de Biologie*, t. XCI, 6 juillet 1924, p. 350-351).

- Les travaux sur la rage pendant ces dernières années. (*Arch. Institut Pasteur de Tunis*, n^{os} 3 et 4, octobre 1924, p. 310-350).
- Note sur les virus de rue envoyés de Tanger à M. Levaditi. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1926, p. 1070).
- REMLINGER et BAILLY. — La rage du coq. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1929, tome CI, p. 103).
- REMLINGER P. et CURASSON. — Identité de l'Oulou-Fato (Maladie du Chien-Fou du centre africain) et de la rage. (*Bull. Acad. Méd.*, 11 novembre 1924, p. 1112).
- REMLINGER, LEGER, TEPPAZ. — Contribution à l'étude de la rage au Sénégal. (*Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XVI, 1923, page 4).
- REMLINGER et MUSTAFFA EFFENDI. — Deux cas de guérison de la rage expérimentale chez le chien. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 241-244).
- REMLINGER et RIFFAT BEY. — Le virus rabique traverse la bougie Berkefeld. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1903, t. LV, p. 730).
- Sur la perméabilité de la bougie Berkefeld au virus rabique (*C. R. de la Société de biologie*, 1903, t. LV, p. 974).
- REMLINGER et OSMAN NOURI. — Réaction de la Tortue terrestre à quelques maladies infectieuses (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1905, p. 266).
- REPETTO P. — Quelques cas de rage canine au bas Congo (Premier Congrès de Médecine trop. de l'Afrique occidentale en Angola, *Rev. med. de l'Angola*, t. V, août 1923) .
- RODET A. — A propos de l'action de la glycérine sur le virus rabique (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XC, p. 1259).
- RODET et GALAVIELLE. — Influence du séjour prolongé dans la glycérine sur le virus rabique (*C. R. de la Société de Biologie*, 1902, p. 1147).
- ROSSI L. — Sul passaggio del virus rabido dalla madre al feto nei bovini (*La clinica Veterinaria*, avril 1924, p. 228).
- ROUX. — Notes de laboratoire sur la présence du virus rabique dans les nerfs (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 18, 1889, p. 69).
- ROUX et NOCARD. — A quel moment le virus rabique apparaît-il dans la bave des animaux enragés ? (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 163).
- RUSSO TRAVALI et BRANCOLEONE. — Sulla Resistinza del virus rabido alla putrefazione (*Rif. med.*, V, 1889).
- SAINT-MARTIN A. F. C. DE. — Monographie sur la rage (Paris, 1823, un vol., 394 p.).
- SALMON D. E. - D. V. M. — Rabies : Its Cause, frequency and treatment (*Reprint. from yearbook of départm. of Agriculture for 1900*, B. A. I. 164).

- SANFELICE. — Die Negrischen Körperchen bei einigen Winterschlaf haltenden Tieren und ihre Beziehungen zu den Negrischen Körperchen bei Tieren ohne Winterschlaf (*Zeitschrift. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* t. LXXIX, 1915, p. 452).
- SAUVAGES François (DE). — Dissertation sur la nature et la cause de la rage (Toulouse, 1749, in-4°).
- SAWTSCHENKO. — Influence du Phénol sur le virus rabique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1911, p. 492).
- SCHAEFFER. — Rabies (*Journ. of. Am. Veter. Med. Assoc.*, 1915-1916, p. 57).
- SCHIEMANN. — Über die Zuverlässigkeit des diagnostischen Tierversuchs bei Lyssainfektion (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1912, t. LXXII, p. 413).
- SCHIFFMANN. — Zur Kenntnis der Negrischen Tollwutkörperchen (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* 1906, t. LII, p. 199).
- SCHMIDT. — Eine Tollwutepidemie (*Berl. tierärztl. Woch.* t. XXXIV, 4 juillet 1918, p. 261-263).
- SCHUBARTH. — Wut unter Schafen (*Berl. Arch.*, 1892, t. XVIII, p. 449).
- SCHÜDER. — Die Tollwut in Deutschland und ihre Bekämpfung (*Hambourg et Leipzig. L. Voss*, 1903).
- Der Negrische Erreger der Tollwut (*Deutsche Med. Wochenschrift*, 1903, p. 700).
- Strassenvirus und virus fixe (*Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh.* 1903, Bd. 42, p. 362).
- SCHINDLER. — Ueber Tollwutimpfungen an Muriden (*Zeitschrift f. Hyg.*, t. LXI, 1908, p. 169).
- SCHWEINBURG. — Ueber das virus Koritschoner (*Zschr. f. immunitätsforsch.*, 1925, p. 552-570).
- SEMENOFF. — Ein seltener Fall von hydrophobie (*Berl. tierärztl. Woch.* 1904, p. 181).
- SEMPLE D. — On the nature of rabies and antirabic treatment. (*British med Journ.*, n° 3063. 13 sept. 1919, p. 333-336 et n° 3064, 20 sept., p. 371-373).
- SHORTT H. E. — King Edward VII Memorial Pasteur Institute Shillong (5^e rapport annuel, pour l'année 1921) (*Shillong*, 1922, 24 pages).
- Sixth annual Report of the King Edward VII Memorial Pasteur Institute Shillong* (Shillong, 1923, 25 pages).
- SMITH. — On the diseases of Peru (*The Edinbourg medical and surgical journal*, 1841, vol. 56, p. 396).
- STEEL H. — The elephant (*Indian Veterinary Manuals*, page 15).
- STEFANESCU. — La présence des corpuscules de Négri dans les glandes salivaires des chiens enragés (*C. R. Société de Biologie*, LXII, 1907, p. 886).

- STEINHARDT, POOR AND LAMBERT. — The production « in vitro » in the normal brain of structures simulating certain forms of Negri bodies (*Journ. of. inf. dis.*, t. XI, 1912, p. 459).
- STIMSON A. M. — Facts and problems of rabies (Washington, 1912).
- STORER. — Rabies in a Mountain Lion (*Californian Fish and Game*, t. IX, 1923, p. 45 à 48).
- TAKAYA. — Experimental studies on rabies (hydrophobia). The influence of ultraviolettrayes on the virus of rabies (*Oriental journal Dis. of Inf.* 1^{er} oct. 1926, p. 103).
- TEPPAZ. — Un nouveau cas de rage du chien au Sénégal (*Bull. Soc. Path. Exotique* XIII, 1920, p. 16-18).
- The twenty sixth annual report of the Director of the Pasteur Institute of India Kasauli*, for the year ending 31-st. décembre 1924 (Simla « *The Simla times Press*).
- The twenty fifth annual report of the Director of the Pasteur Institute of India Kasauli*, for the year ending, 31 st. décembre 1925 (Simla « *The Simla times Press* », broch. de 80 pages).
- TEXIER. — Observation de rage (Alger, 1862, in-8°).
- THURMANN A. — Eigentümliche Tollwuterkrankung (b. Hund). (*Berl. Tierarztl. Woch.*, 1904, p. 566).
- TIRJUTIN. — Ueber den Biss wütender Wölfe (*Deutsche Med. Zeitung*, 1887).
- TIZZONI et BONGIOVANNI. — L'azione dei raggi di Radio sul virus rabido in vitro e nell' animale (*Acad. des Sciences de Bologne*, avril 1905, 6 pages) (Ref. *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1905, p. 582).
- Ancora sulla cura della rabbia coi raggi del radio e sul loro meccanismo d'azione (*Rendiconti d. R. Accad. dei Lincei*, 17 septembre 1905, p. 297) (Ref. *Bull. Institut Pasteur*, 1905, p. 998).
- TORNERY Michel DE. — Essai sur l'histoire de la rage avant le xix^e siècle (Thèse Paris, 1893, 266 pages).
- TORRE C. della. — Azione del Tachiolo sul virus fisso. (*Riv. di ig. e San. Pubbl.*, 1907, p. 679) (Ref. *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1906, p. 68).
- TROLLET L. F. — Nouveau traité de la rage (Lyon, 1820, in-8°).
- VALLÉE H. — Action de la bile sur le virus rabique (*Rev. vét.*, 1901, t. XXVI, p. 201).
- Recherches sur les propriétés neutralisantes de la bile à l'égard du virus rabique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, p. 506) (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1901).
- VANSTEENBERGHE. — Procédé de conservation du virus rabique à l'état sec (*C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LV, 1903, p. 1646).
- VERGE J. — Sur la durée de la période d'observation des animaux ayant mordu (*Revue de Pathologie comparée*, 5 janvier 1923).
- Le Pronostic de la rage chez l'homme et chez les animaux (*Revue de Pathologie comparée*, 5 mars 1923).

- VESTEA di. — De'più recenti studii circa la natura del virus rabido. (*Giorn. italiano d. Sc. Medc.* 1903, n°s 6 et 7) (Ref. *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 212).
- Di alcune proprietà biologiche di filtrati rabici in confronto con le emulsioni di sostanze nervose da cui provengono (*Ann. d'Ig. speriment.* t. XV, f. 3, 1905). (Ref. *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1905, p. 976).
- VIALA. — Note sur une lapine naturellement réfractaire à la rage (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1912, p. 239).
- VIRSCHIKOWSKI. — Action du suc gastrique sur le virus rabique (en russe) (*Arch. de Médecine vétérinaire russes*, 1891) (Ref. *Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, 1892, t. XI, p. 348).
- VOLPINO G. — Sulla struttura dei corpi descritti da Negri nella rabbia (*Archiv. per le scienze med.*, t. XXVIII, 1904, p. 153-166).
- Sulla struttura dei corpuscoli contenuti nell'interno dei corpi di Negri (*Rev. Ig. e San. Pubbl.*, t. XVI, 1905, p. 843).
- Goccioline lipoidiche e Corpuscoli di Noguchi (*Pathologica*, n° 124. 1^{er} janvier 1914) (Ref. *Bull. Inst. Pasteur*, 1914, p. 242).
- WAKELIN BARRAT J. O. — Centrifugalisation and Desintegration in relation to the virus of Rabies. (*Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektions krankh.* 1904, Abt. I, Bd 35, p. 633).
- WALTERS G. — The susceptibility of the prairie dogs to rabies (*Journ. Amer. veter. med. Assoc.*, août 1917, vol IV, p. 702).
- WEBER et TEISSERENC de BORT. — La répartition et la prophylaxie de la rage (*Rev. Scientifique*, 1893, 2^e semestre, p. 173).
- WERMTER. — Rapports sanitaires prussiens (*Archiv. für wissensch. u. prak. Tierheilk.*, t. XXV, 1899, p. 192).
- WERNER. — Ueber Rabies canina (*Osterr. Vereinszeitg.*, 1887, p. 1).
- WILLIAMS A. — Negri bodies with special reference to diagnosis (*Proceed. of the N. Y. pathol. Society*, t. V, f° 4-8, 1905).
- WILLIAMS AND LOWDEN. — The etiology and diagnosis of hydrophobia (*Journ. of. inf. diseases.*, t. III, 1906, p. 452).
- WINCKEL Ch. W. F. — Hondesdolheid in Nederl. Indië. (*Koloniaal Inst. te Amsterdam, Mededeeling*, n° XI, 1918).
- WYSSOKOWICZ W. — Zur Frage von der Lokalisation des Tollwutvirus im Organismus der Tiere (*Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektions Krankh.*, t. X, 1891, p. 45).
- YARD W. W. — Rabies (*American Veterinary review*, 1910-1911, vol. 38, p. 770).
- YOUATT. — On the Dog. Londres 1845 (Traduit et analysé par H. Bouley dans le *Recueil de med. vet.*, 1847, p. 222 et suiv.).
- YOUNT C. E. — The coyote and rabies (*So. Cal. Pract.*, mars 1910) (Ref. *Journ. of the. Am. V. Med. Assoc.*, 1917, p. 704).

- ZACCARIA.. — Sulla presenza e distribuzione dei corpi di Negri in un caso di rabbia umana. (*Ann. d'Ig. speriment.*, t. XV, f. 2. 1905). (Ref. *Bulletin de l'Inst. Pasteur*, 1905, p. 972).
- ZAGARI G. — Esperienze intorno alla transmissibilità della rabbia dalla madre all' feto (*Giord. internaz. del Scienze med.*, Naples, 10^e année, 1888). (Ref. *Ann. Institut Pasteur*, 1888, p. 92).
- ZSCHOKKE. — Die Viehseuchen in der Schweiz im Jahre, 1886 (*Schweiz. Arch. f. Tierheilkde*, t. XXIX, p. 70).
- Beobachtung über die Lyssa (*Schweiz. Archiv. für Tierheilkde*, t. XXXVII, 1895, p. 144).
- ZUNDEL A. — Dictionnaire de Médecine vétérinaire « article Rage ». (Paris, 1876).
-

CARTE

MONTRANT LA RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

DES CAS DE RAGE

CONSTATÉS AU COURS DE L'ÉPIZOOTIE



ADDENDA

Au moment où nous mettons sous presse, nous recevons de M. le Docteur Ouchakoff, chef du service antirabique, à l'Institut de Médecine expérimentale de Léninegrad, une communication, dont nous le remercions vivement ici, et des termes de laquelle il résulte que, pour la période comprise entre les années 1886 et 1928, ont été vaccinées à cet Institut :

136 personnes mordues par des loups, 20 des vaccinées ayant contracté la rage ;

151 personnes mordues par des rats ;

9 personnes mordues par des renards ;

2 personnes mordues par des écureuils ;

2 personnes mordues par des martres ;

1 personne mordue par un lièvre ;

1 personnes mordue par un putois.

Nous tenons à remercier également M. Bolle, Conservateur des Eaux et Forêts à Dijon, grâce à la courtoise obligeance duquel nous avons pu illustrer notre texte par la reproduction d'une carte convenable de la région et M. Willy Engeler, Ingénieur agronome à Lucerne qui, fort aimablement, nous a fait parvenir, sur les épizooties de rage ayant sévi en Suisse, une intéressante documentation.

ERRATA

Page 32, 8^e paragraphe, 1^{re} ligne :

au lieu de « ...les résultats de Vallée ont été confirmées ».

lire « ...*les résultats de Vallée ont été confirmés* ».

Page 39, 4^e paragraphe, 5^e ligne :

lire « ...*ou immédiatement après la mort.* ».

Page 51, 2^e paragraphe, 5^e ligne :

au lieu de « ...ne l'a constaté ».

lire « ...*ne l'a constatée* ».

Page 69, 2^e paragraphe, 2^e ligne :

au lieu de « ...les chiens préposés à leur garde peuvent donc, à leur tour, devenir... »

lire « ...*les chiens préposés à leur garde, peuvent aussi, à leur tour, devenir...* »

Page 89, 4^e paragraphe, 3^e ligne :

au lieu de « ...par le capitaine Hood, d'ailleurs sans aucune précision scientifique ... »

lire « ...*par le capitaine Hood, d'ailleurs sans aucune précision scientifique et dont nous n'avons pu nous assurer si, comme nous le pensons, il ne doit pas être confondu avec le précédent.* »

Page 95, 5^e ligne :

au lieu de « ...affecter des symptômes agressifs... »

lire « ...*se traduire par des symptômes agressifs...* »

Page 96, 5^e paragraphe, 3^e ligne :

au lieu de « ...Il apparaît toutefois à Remlinger que, rapprochée... »

lire « ...*il apparaît toutefois à Remlinger que, rapproché...* »

Page 102, 5^e paragraphe, 5^e ligne :

au lieu de « la mortit »,

lire « *la mordit* ».

Page 142, 5^e paragraphe, 2^e ligne :

au lieu de « contractée »

lire « *contractée* ».

Page 146, 6^e paragraphe, 6^e ligne :

au lieu de « ...fréquents chez le hérisson et les oiseaux ».

lire « ...*fréquente chez le hérisson et les oiseaux* ».

Page 148, 6^e paragraphe, 7^e ligne :

au lieu de « ...incubation variable entre 162 et 465 jours »,

lire « ...*incubation variant entre 162 et 465 jours* ».

Page 156, 5^e paragraphe, 3^e ligne :

au lieu de « ...l'on peut-être »,

lire « ...*l'on peut être* ».

Page 188, dernière ligne :

au lieu de « ...et succombait de la maladie »,

lire « ...*et succombait à la maladie* ».

Page 190, 1^{er} paragraphe, 2^e ligne :

au lieu de « carnassiers »,

lire « *carnassiers* ».

Page 222, ALIVISATOS :

au lieu de « ...durch das mit Ather... ».

lire : « ...*durch das mit Aether...* »

TABLE DES MATIÈRES

AVANT PROPOS	7
INTRODUCTION	9

PREMIÈRE PARTIE

LE VIRUS RABIQUE

CHAPITRE PREMIER

Les caractères et les propriétés du virus.....	15
Filtrabilité. Diffusibilité du virus	15
Action des agents physiques et mécaniques (température, air, eau, dessiccation, putréfaction, rayons Röntge, radium, pression, broyage, centrifugation, enrobage, etc)	18
Action des agents chimiques	25
Action des humeurs de l'organisme (salive, suc gastrique, bile, urine, liquide péritoméal, sérum sanguin, etc...).....	31
Action des agents microbiens	36

CHAPITRE II

La nature du virus.....	39
La diversité des virus : virus des rues et virus fixes	39
La toxine rabique	46
Les corps de Négri.....	47
Les corpuscules de Lentz et les formations de Koch	51
Encephalitozoon rabiei et glugea lyssaea	52
Les essais de culture	56

SECONDE PARTIE

LES SOURCES ANIMALES DU VIRUS

CHAPITRE PREMIER

Le malade source d'épizootie	61
---	-----------

(A) Les sources naturelles du virus :

La rage de l'homme	61
La rage du singe	62
La rage du chien et des animaux de la ferme	63
La rage du buffle	70
La rage de la gazelle et du chameau	71
La rage du chevreuil et du daim	73
La rage de l'élan et du renne	74
La rage du loup	75
La rage du chacal et de l'hyène	83
La rage du léopard, de la panthère et du tigre	86
La rage du lion et du puma	87
La rage de l'ours	88
La rage de l'éléphant	88
La rage de la mangouste	90
La rage de la chauve-souris	91
La rage de la souris et du rat	93
La rage des petits rongeurs, insectivores et carnivores....	96
La rage de la martre	98
La rage du blaireau	100
La rage du renard	104
L'épizootie de la région dijonnaise.....	116
La rage des Gallinacés	139

(B) Les sources artificielles du virus :

La rage expérimentale des mammifères	142
La rage expérimentale des oiseaux	147
La résistance des animaux à sang froid	148
Les résistances individuelles dans les espèces sensibles....	150

CHAPITRE II

Les sources de la contagion chez le malade.....	152
A) Les sources de la virulence au cours de la maladie (le système nerveux, liquides et humeurs de l'organisme, voies digestives, glandes salivaires et salives, mamelles et lait, autres glandes et organes, peau)	152
Passage du virus de la mère au fœtus	162
B) Les sources de la virulence avant l'apparition des symptômes ou après la disparition de ceux-ci	167

CHAPITRE III

Le rôle possible des corps et substances souillés de virus	177
---	------------

TROISIÈME PARTIE

**COMMENT TARIR LES SOURCES DE LA VIRULENCE
RABIQUE ?**

CHAPITRE PREMIER

La lutte en Côte-d'Or contre l'épizootie de rage sur le renard.....	195
--	------------

CHAPITRE II

Le double problème de l'origine de la rage et de son extinction ..	201
Les origines de l'affection ..	201
L'extinction de la maladie ..	208

CONCLUSIONS	217
-------------------	-----

BIBLIOGRAPHIE	221
---------------------	-----

CARTE DE LA RÉGION DIJONNAISE	<i>(hors-texte)</i>
-------------------------------------	---------------------

ADDENDA, ERRATA	249
-----------------------	-----

IMPRIMERIE BERNIGAUD ET PRIVAT — DIJON
